

610.5
L 392

UNIVERSITY
OF MICHIGAN

JUL 3 1952

Vol. 17 — No 4

MEDICAL
LIBRARY

QUÉBEC, AVRIL 1952

LAVAL MÉDICAL

RECEIVED
MAY 23 1952
MEDICAL SCHOOL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC


DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec

La forme de PÉNICILLINE
injectable la plus pratique

Préparations

"CARTREX"

Prêts à l'usage — Économiques

- 
- No 983 — "AYERCILLINE" (HUILEUSE) à 300,000 U.I. de Pénicilline G procainique (cristallisée)
 - No 985 — "AYERCILLINE" (SUSPENSION) à 300,000 U.I. de Pénicilline G procainique (cristallisée) en suspension aqueuse
 - No 990 — "AYERCILLINE" (SUSPENSION) FORTE à 600,000 U.I. de Pénicilline G procainique (cristallisée) en suspension aqueuse
 - No 896 — "FORTICILLINE" (HUILEUSE) à 300,000 U.I. de Pénicilline G potassique (cristallisée)

VITAMINE B₁₂

INJECTABLE

Boîtes de 6 ampoules, 15 microgrammes par c.c.

Vials 10 c.c., 30 microgrammes par c.c.

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, LaGauchetière est.
MONTREAL

SOMMAIRE du N° 4

(Avril 1952)

COMMUNICATIONS

Robert LESSARD :	
Examen des côlons par la méthode du double contraste	443
M. COULOMBE et C.-A. MARTIN :	
Hystérie et tumeur cérébrale	453
Geo.-H. LARUE et Marcel BOUCHARD :	
Psychoses cérébrales de l'âge avancé	464
Yves ROULEAU et Guy NADEAU :	
Dysfonction du foie chez les alcooliques chroniques	473
• • •	
André BEAUCHESNE :	
Les bases du B. C. G.	489



dans toutes les indications de la morphine

SÉDOL

plus actif et moins toxique que la morphine seule

ampoules $\frac{1}{10}$ et $\frac{1}{4}$ de grain

suppositoires $\frac{1}{10}$ grain

POULENC

comprimés

le premier antihistaminique découvert dans le monde

et... toujours le préféré

expectorant

néo-antergan

suppositoires

elixir

gouttes nasales

ampoules.

ovules

pommade

dès 1937 les chercheurs de Rhône-Poulenc (France) découvraient le premier antihistaminique de synthèse après de nombreuses expériences ils adoptèrent le Néo-Antergan qui en Angleterre est connu sous le nom d'Anthisan

encore reconnu comme l'un des antihistaminiques les plus puissants et les moins toxiques, Néo-Antergan est présenté au Canada sous huit formes différentes répondant aux besoins de toutes les indications des allergies nous sommes fiers de souligner que le Néo-Antergan reste une spécialité de choix que nous avons toujours empêchée de tomber dans la catégorie des médecines brevetées pour le rhume banal

"... la meilleure arme anti-allergique"
GADDUM, J. H., The Lancet, juillet 1948.

Poulenc



Limitée Montréal

SOMMAIRE (fin)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J.-A. GRAVEL :

De la thrombo-embolie postopératoire. (A suivre.)	498
---	-----

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Chs-M. BOISSONNAULT :

Histoire de la Faculté de médecine de Laval	538
---	-----

ANALYSES

Le diagnostic radiologique de l'épanchement péricardique	565
Les céphalées et leur traitement	565
L'activité hormonale du sperme	567
Le substratum de la maladie coronaire	568
Le retentissement métabolique des diarrhées chroniques	569
Rétrécissements mitraux emboligènes et médication anticoagulante continue	570
L'état actuel du traitement du goitre toxique	572
REVUE DES LIVRES	574
CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES	581

SOULAGEMENT RAPIDE DANS LA DYSMENORRHEE ESSENTIELLE



DYSMEN RETABLI LE CALME ET LA SERENITE

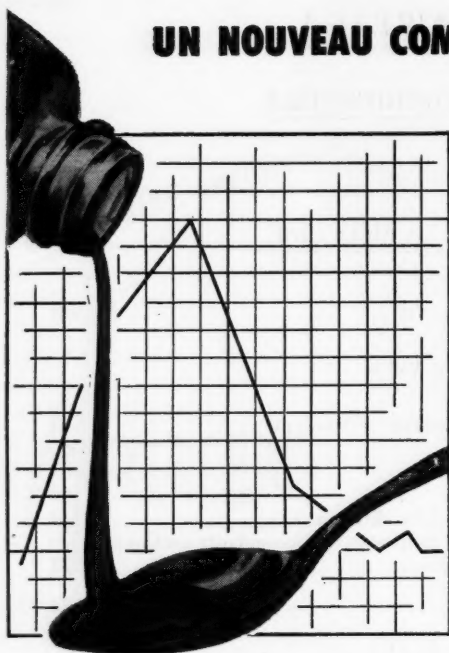
DYSMEN

CHARTILLON ET DOCUMENTATION
SUR DEMANDE

aucun narcotique
aucune contre-indication
aucun effet secondaire
absolument sûr

LABORATOIRE LANCET LIMITEE
118 rue St-Catharine, Montréal

UN NOUVEAU COMPOSE PENICILLIQUE



PRET A L'EMPLOI PAR VOIE BUCCALE

la suspension est préparée
d'avance

STABILITE DE 12 MOIS

à la température ordinaire
de la chambre . . . sans
réfrigération

TRES AGREABLE AU GOUT

aucune saveur de pénicilline

PENICILLINEMIE DECELABLE

aisément obtenue et
maintenue

PRESENTATION: Flacon de 2 onces liq.

La BICILLIN diffère des autres sels de pénicilline en ce qu'elle renferme 2 molécules-grammes de pénicilline par molécule-gramme de base.

Au point de vue de son activité clinique, elle se compare favorablement à toutes les autres formes de pénicilline per os.^{1,2,3} Elle n'a donné lieu à aucun effet secondaire.

SUSPENSION ADMINISTRABLE PER OS

1. Welch, H. et Putham, L. E.:
communication personnelle.

2. Lepper, M. H. et Dowling, H. F.:
Publication prochaine.

3. Preston, E. et Coriell, L. F.:
communication personnelle.

BICILLIN 100

Teneur d'une cuillerée à thé (5 c.c.): 100.000 unités
de N,N'—dibenzyléthylènediamine dipénicilline-G

BICILLIN 300

Teneur d'une cuillerée à thé (5 c.c.): 300.000 unités
de N,N'—dibenzyléthylènediamine dipénicilline-G



Marque Déposée

JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LIMITED
WALKERVILLE ONTARIO

LAVAL MÉDICAL

VOL. 17

N° 4

AVRIL 1952

COMMUNICATIONS

EXAMEN DES CÔLONS

PAR LA MÉTHODE DU DOUBLE-CONTRASTE *

par

Robert LESSARD

radiologiste à l'Hôtel-Dieu

Nous nous sommes intéressé, depuis quelque temps, à une série d'articles publiés dans *Radiology* par R. D. Moreton, de Temple, Texas, sur l'examen radiologique des côlons par double contraste.

Avec le concours d'un de nos étudiants en radiologie, le docteur André Lapointe, nous avons utilisé cette méthode chez plusieurs malades et nous en avons obtenu des résultats satisfaisants.

Depuis la découverte des rayons X, l'examen des côlons a franchi plusieurs étapes.

L'injection d'air fut, d'abord, le seul procédé. On pouvait, par ce moyen, déceler une large tumeur ou une sténose importante ; mais, dans la plupart des cas, l'examen était insuffisant et inutile.

Vint, ensuite, la méthode du repas opaque. Cet examen renseigne sur l'état physiologique des côlons, sur leur mobilité et sur leur motilité,

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 18 janvier 1952.

mais il ne peut donner des renseignements satisfaisants sur les lésions organiques.

Le lavement baryté avec une suspension de sulfate de baryum est devenu la méthode courante ; c'est encore, aujourd'hui, l'examen le plus en vogue et il donne des renseignements utiles et précis, dans la majorité des cas. Le lavement baryté avec radiographies, avant et après l'évacuation, met en évidence les sténoses cancéreuses, les diverticules, les colites, les malformations, les anomalies de position.

Fisher, en 1925, essaya de combiner les avantages du lavement au baryum et ceux du lavement à l'air ; il introduisit la méthode dite du double-contraste. Cette méthode s'avéra très utile dans la recherche des polypes intestinaux et du cancer au début.

R. D. Moreton et ses collaborateurs ont entrepris des études spéciales sur l'examen des côlons par double-contraste et ils ont mis au point une technique qui semble la meilleure, actuellement.

Les principaux points à envisager dans cette méthode sont la préparation du malade, la substance opaque à employer, la technique du lavement et la prise des clichés.

La préparation du sujet, et c'est le point le plus important, a pour but l'évacuation complète de son intestin. Cette évacuation s'obtient par un purgatif approprié. Le purgatif de choix est l'huile de ricin ; Moreton en donne une once ; Jones, Kaplan et Windholz, de San Francisco, préfèrent donner deux onces. La phénolphthaléine vient en deuxième lieu. Les purgatifs salins ne sont pas recommandés. Le matin de l'examen, il faut, par de petits lavements, débarrasser le côlon de son résidu : petits lavements à l'eau savonneuse pour Moreton ; à l'eau salée isotonique, pour Jones et ses collaborateurs. Dans l'administration de ces lavements, il est préférable de ne pas enduire l'embout de la canule de lubrifiant, car celui-ci peut se dissocier en globules gras et produire de faux polypes.

Pour Moreton et ses collaborateurs, la meilleure préparation de baryum est le Sta-Baryum de Kelley-Koëtt. C'est une poudre blanche uniforme, dont les particules n'ont pas tendance à s'agglomérer et à former des grumeaux. Jones emploie un baryum colloïdal mis au point par le docteur Windholz, en 1948.

La technique du lavement consiste à injecter du baryum jusqu'à l'angle splénique, à faire évacuer les matières fécales et à insuffler de l'air. Aujourd'hui, Moreton et ses assistants, par un dispositif spécial en Y adapté à la canule rectale, au récipient contenant du baryum et à un insufflateur de Weber, introduisent le baryum et l'air en même temps. C'est l'examen *en un temps* adopté aussi par Jones et ses collaborateurs.

La prise des clichés se fait en décubitus ventral et dorsal avec stéréoradiographies, selon la technique de Moreton. Jones trouve avantageux de prendre une radiographie debout, une en décubitus latéral droit, une en décubitus latéral gauche et une en décubitus dorsal, position de Trendelenburg.

La grande indication de cet examen au double-contraste est la polypose. Cet examen seul peut déceler des polypes, qui, le plus souvent, sont masqués par le baryum ou confondus avec des matières fécales dans l'examen baryté ordinaire. Le double-contraste est également très utile dans la recherche des petites lésions, surtout pour le cancer au début.

L'examen du côlon par double-contraste est contre-indiqué dans la colite ulcéreuse en évolution et lorsque le malade saigne beaucoup. La préparation très active (purgatifs et lavements) que l'on doit faire subir au patient détermine la contre-indication.

Il est inutile de faire subir cet examen au malade s'il ne peut être préparé convenablement. L'examen devient alors une source de confusion et d'erreurs.

Voici la technique que nous avons suivi ou essayé de suivre dans l'examen de nos patients.

A six heures de l'après-midi, la veille de l'examen, le malade prend une once d'huile de ricin ; il ne soupe pas. Deux heures avant l'examen, on lui demande de prendre trois petits lavements à l'eau savonneuse, à quinze minutes d'intervalle. On permet un léger déjeuner, une heure avant l'examen, à moins qu'il n'y ait une lésion suspectée sur le cæcum.

Notre technique du lavement est celle qui a été employée primitivement par Moreton. Nous prenons les *spot-films* nécessaires, un cliché en décubitus dorsal et un en décubitus ventral. Lorsque les malades sont bien préparés, nous obtenons des images merveilleuses et il est diffi-

cile de manquer une lésion à travers un intestin qui ressemble à un tube de verre.

Un inconvénient de la méthode est la formation de polypes fictifs. Ceux-ci sont dus à des matières fécales en rétention, à des globules d'air ou de graisse. Ces faux polypes se déplacent souvent lorsque le sujet examiné change de position, ils occupent surtout le centre de la lumière intestinale. S'il y a doute, un nouvel examen tranche la question.



Figure 1. — Double-contraste normal.

Nous présentons quelques observations d'examen pratiqués dans le Service de radiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

M^{me} Gérard L. . . nous est adressée pour examen des côlons. Elle présente des douleurs abdominales et de la diarrhée. L'examen du double-contraste ne révèle rien de particulier. Nous avons obtenu un

double contraste insuffisant ; le baryum n'a pas imprégné la muqueuse du côlon droit. C'est un de nos premiers essais et, à ce moment, nous n'avions pas de Sta-Baryum mais du baryum ordinaire.

M. Philippe M. . ., malade externe, souffrant de colite. L'examen ordinaire fait voir un côlon intolérant, un sigmoïde et un descendant rétractés et à parois déchiquetées. Le double-contraste démontre que le sigmoïde et le descendant ne se dilatent pas normalement ; leurs contours sont un peu dentelés et s'imprègnent mal de Sta-Baryum. Le diagnostic de colite se précise.

Sœur Sainte-Anne E., envoyée par un médecin de l'extérieur, sans renseignements cliniques. A l'examen ordinaire, le cæcum se voit mal. On demande de contrôler par double-contraste. L'examen est normal.

M. Alphonse P., vient à l'hôpital pour troubles digestifs, constipation et sang dans les selles. Un transit digestif est normal. Un double-contraste fait voir un angle splénique allongé et tortueux, mais pas de lésion organique décelable. Le cæcum ne s'est pas imprégné de baryum.

M^{lle} Lucienne V., est admise à l'hôpital pour troubles abdominaux. On lui fait un lavement baryté ordinaire suivi d'une insufflation colique. Nous n'avons pas ici l'image nette et contrastante que l'on obtient avec l'examen spécial. Bien des petites lésions peuvent passer inaperçues avec un tel procédé.

M. Gilles C., quinze ans, vient consulter pour diarrhée et hémorragies rectales. Un lavement ordinaire révèle un méga-dolicho-sigmoïde avec images de polypes ou de fécalomes. Un double-contraste démontre qu'il s'agit de gros polypes. Ici, l'examen n'est pas très réussi, car le malade n'a pu être préparé suffisamment. A l'opération, on trouve deux gros cancers et plusieurs autres polypes ; une hémicolectomie gauche est pratiquée. Un double-contraste, quelques mois plus tard, montre encore des polypes rectaux.

M^{lle} Agathe C., treize ans, sœur du précédent, est admise pour selles diarrhéiques et sanguinolentes. Au lavement ordinaire, on suspecte des polypes. Un double-contraste met en évidence plusieurs polypes au rectum, au sigmoïde, au descendant et au transverse. On fait une



Figure 2. — Mlle Agathe C.

hémicolectomie gauche ; il s'agit de polypose recto-colique familiale précancéreuse. Des radiographies prises quelque temps après l'opération sont négatives.

M^{me} Dominique R., consulte pour mélæna, ténésme, selles glaireuses. Le lavement ordinaire découvre une image polypeuse à la partie haute du descendant. Le double-contraste met bien en relief ce polype sessile qu'on résèque chirurgicalement.

M^{me} Léo B., soixante-treize ans, consulte pour douleurs abdominales et ballonnement. Une rectoscopie est négative. Le lavement ordinaire montre des diverticules. Le double-contraste met sous nos yeux une image plus jolie de cette diverticulose.

M^{lle} Marie-Louise L., soixante-onze ans, passe du sang dans les selles depuis deux ou trois ans. Cinq à six semaines avant son admission à l'hôpital, une tumeur est sortie par l'anus et il a fallu l'aide du médecin de famille pour réduire la tumeur. Un examen par double-contraste montre une image polypoïde suspecte au niveau du recto-sigmoïde. Un lavement ordinaire confirme. A l'opération, il s'agit d'un polype glandulaire pédiculé et précancéreux.

M. Raoul D., cinquante-trois ans, se présente à l'hôpital pour malaises abdominaux. Une rectoscopie est négative jusqu'à 20 centimètres. Le double-contraste montre des côlons normaux.

M^{lle} Rita L., présente des douleurs dans la fosse iliaque droite depuis trois ans. Une encoche sur le cæcum, démontrée par lavement ordinaire, est contrôlée par double-contraste. L'examen est négatif.

M^{me} Maurice G., présente des douleurs rectales au moment des menstruations avec ténésme, épreintes et mélæna. Un examen par double-contraste indique un rétrécissement en ficelle à l'union du sigmoïde et du rectum. A l'opération, il s'agit d'endométriose.

M^{me} Félix C., se présente à l'hôpital pour sang dans les selles, épreintes. Au toucher rectal, on note une masse polypeuse. Un double-contraste fait voir ce polype rectal, mais élimine la polypose dans les autres segments coliques.

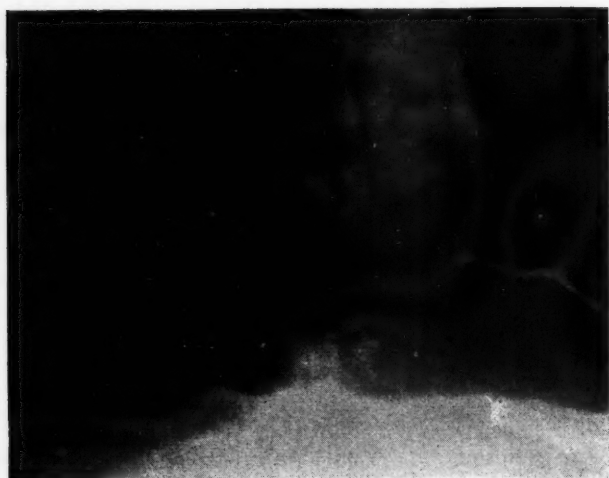


Figure 3. — Mme Dominique R.

M^{me} Gérard L., malade externe, a un examen de côlon par double-contraste. Tout est normal. La netteté des clichés radiologiques témoigne de la préparation soignée de l'intestin de cette patiente.

Comme on a pu le constater, les images radiologiques que nous obtenons par cet examen du double-contraste sont très satisfaisantes et ne laissent aucun doute dans la plupart des cas ; elles exposent mieux les segments coliques que les images obtenues par lavement baryté ordinaire.

En un temps où le cancer est l'ennemi principal, où il importe de le dépister dans sa phase initiale, il est avantageux d'employer la méthode du double-contraste afin de déceler les petites lésions coliques et ainsi aider à la grande lutte entreprise contre le cancer.

SUMMARY

The radiographic figures that can be obtained by this double-contrast examination are very satisfying and leave nothing doubtful in the greater number of cases ; they show the segments of the colon better than the X-ray pictures obtained by the ordinary barium enemata.

To-day, when cancer is our main enemy, when it is of importance to find cancer at the very outset, the double-contrast X-ray examination is found advantageous to visualize the lesser colic lesions and to help the great fight against cancer. (H. M.)

BIBLIOGRAPHIE

1. BELL, J. C., et DOUGLAS, J. B., Roentgen-Ray diagnosis of malignant and potentially malignant lesions of the colon and rectum, *Radiology*, **51** : 297-304, (septembre) 1948.
2. JONES, H. H., KAPLAN, H. S., et WINDHOLZ, F., Air-contrast colon examination with colloïdal barium, *Radiology*, **56** : 561-566, (avril) 1951.
3. MORETON, R. D., COOPER, E. M., et FÆGELLE, E. F., A simple one-stage method of double-contrast study of the colon, *Radiology*, **56** : 214-221, (février) 1951.

4. MORETON, R. D., STEVENSON, C. A., et YATES, C. W., Fictitious polyps as seen in double-contrast studies of the colon, *Radiology*, **53** : 386-393, (septembre) 1949.
 5. MORETON, R. D., et YATES, C. W., Double-contrast study of the colon, *Radiology*, **54** : 541-547, (avril) 1950.
 6. POLGAR, F., Contrast enema in lateral recumbency ; aimed gas-filling of the colon, *Radiology*, **53** : 49-59, (juillet) 1949.
 7. STEVENSON, C. A., MORETON, R. D., et COOPER, E. M., Nature of fictitious polyps in the colon, *Am. J. Rönt. & Rad. Therapy*, **63** : 89-94, (janvier) 1950.
 8. STEVENSON, C. A., MORETON, R. D., et SEEFORD, E. E., The roentgenologic examination of the colon.
 9. WEBER, H. M., The diagnosis of early intestinal cancer, *Am. J. Rönt. & Rad. Therapy*, **64** : 929-937, (décembre) 1950.
 10. YATES, C. W., MORETON, R. D., et COOPER, E. M., Double-contrast studies of the colon with special reference to preparation and fictitious polyps, *Radiology*, **55** : 539-547, (octobre) 1950.
-

HYSTÉRIE ET TUMEUR CÉRÉBRALE *

par

M. COULOMBE et C.-A. MARTIN

de la Clinique Roy-Rousseau

Cette communication n'a d'autre but que de rapporter trois cas de tumeur cérébrale dont le diagnostic a été rendu difficile, non seulement par l'absence de signes cliniques précis, mais aussi à cause d'une présentation mentale qui simulait l'hystérie. A vrai dire, il s'agit plutôt de symptomatologie hystériforme, d'hystérie au sens large du mot, celle qui sert à couvrir les bizarreries de conduite, des troubles caractériels dont l'évolution nous semble liée aux caprices, à la puérilité. Ce puérilisme a été décrit en 1901 par Dupré, pour la première fois, à propos d'un cas de tumeur du lobe temporo-sphénoïdal.

« Ce puérilisme, écrit-il, se manifestait à propos des faits courants de la vie quotidienne par des réactions d'impatience et d'entêtement futiles dans leur motif, naïves dans leur expression, et disproportionnées dans leur intensité. »

Les deux premières observations sont surtout démonstratives. De plus, au début, l'absence des signes révélateurs d'une lésion organique aidait à rassurer l'esprit.

Quant au troisième cas, moins impressionnant parce que la patiente fut hospitalisée à une période où le doute n'était plus permis, on retrouve encore, comme renseignements, une symptomatologie pithiatique.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec le 1^{er} février 1952.

Il est reconnu que la symptomatologie des tumeurs cérébrales peut être masquée souvent et longtemps par des troubles mentaux et que les signes neurologiques les plus précieux sont complètement absents, parfois.

On a décrit des syndromes mentaux non constants, attribuables à la localisation de la tumeur, tels que, par exemple, les tumeurs du lobe frontal avec sa moria, les tumeurs du corps calleux, des zones motrices, etc. Ces symptômes psychiques ne sont pas constants pour une même localisation.

L'hypertension crânienne, quand elle existe, ajoute ses effets ; de plus, l'âge des malades n'est pas indifférent et, à cet effet, l'on n'a qu'à se rappeler que les tumeurs du corps calleux ont tendance à donner une symptomatologie simulant la démence précoce, chez les jeunes ; un type de paralysie générale, pour l'âge moyen, et un type de démence sénile pour les âges avancés.

Les troubles mentaux peuvent aller de la confusion transitoire en passant par tous les états pathologiques pour atteindre l'état démentiel. Aucun n'est spécifique, et très peu offrent des signes qui pourraient nous laisser supposer une localisation quelconque.

Les conclusions de Baruk sur les périodes prodromiques de forme mentale qu'on observe dans quelques cas de tumeurs cérébrales de tous sièges sont des formes névropathiques, des perturbations du contrôle émotif et, surtout, des crises dépressives. Parfois, elles se continuent presque jusqu'à la période terminale.

Lorsqu'il s'agit de troubles mentaux se présentant sous la forme d'insuffisance cérébrale globale, tel que, par exemple, la confusion, l'attention du clinicien est facilement attirée vers la recherche d'une cause plus profonde. Mais, lorsqu'il s'agit de névroses, de troubles affectifs et caractériels, ces troubles sont beaucoup moins caractéristiques d'une cause organique. De plus, au lieu d'aider à faire le diagnostic, ils masquent plutôt la nature réelle du trouble, déroutent d'autant mieux qu'on peut toujours retrouver à leur base un mécanisme psychologique analogue à celui qu'on retrouve chez les malades de même catégorie, sans lésions organiques décelables.

Les cas de ce genre ne sont pas rares.

Première observation :

Mlle A. L., vingt-sept ans.

Admise à la Clinique Roy-Rousseau, le 21 janvier 1948, pour psychonévrose hystérique. Elle arrive d'un hôpital général où elle avait été envoyée par son médecin de famille.

Celui-ci indique que Mlle A. L. souffre, depuis août 1947, de graves maux de tête commençant le jour, au lever, et se terminant dans l'après-midi. Comme il avait noté une légère hypertension artérielle à 155/100, il tente de faire baisser sa pression un peu. Le résultat n'a aucun effet sur la céphalée. En deuxième lieu, parce qu'il a constaté que, par ses nausées, les vomissements et un scotome, cette céphalée ressemblait à un accès de migraine, il essaie le traitement par le tartrate d'ergotamine, sans plus de résultat. Enfin, notant que ses céphalées surviennent brusquement et qu'elle est obligée de se coucher, la tête en hyperextension, il soupçonne une hypertension crânienne probablement due à une tumeur et l'oriente vers un Service spécialisé.

Hospitalisée dans un hôpital général, elle subit, par un neurologue, à deux reprises, un examen qui s'avère négatif. Les examens de routine sont négatifs.

Liquide céphalo-rachidien : tension non indiquée.

Albumine : 0 g. 18 pour mille.

Chlorures : 6 g. 72 pour mille.

Cytologie quantitative : 3.6 éléments par mm.c.

Cytologie qualitative : lymphocytes : 99 pour cent.

globules rouges : 199 par mm.c.

A cette date, le diagnostic porté est celui de céphalée fonctionnelle psychogène.

Ici, il faut remarquer, dans son histoire, le fait suivant qui semblait motiver cette conclusion et contribuait, par l'absence de signes neurologiques et un comportement suspect, à faire longtemps soupçonner la malade d'hystérie. Elle travaillait avec sa mère, à la maison de pension. Celle-ci lui a toujours dit de faire attention à sa santé ; elle doit lui écrire tous les jours. De plus, et c'est le point important, elle s'accorde

depuis assez longtemps, et assez souvent, des libertés dans sa vie sexuelle, et elle a décidé de changer de vie. Les céphalées et les vomissements coïncident à peu près avec la date de cette décision.

A son admission, en plus de sa céphalée, elle se plaint de douleurs persistantes à la nuque. L'examen neurologique est encore négatif, sauf que les réflexes rotuliens sont très vifs mais égaux. A l'examen mental, elle répond bien, mais elle n'est pas inquiète de sa maladie. Elle est calme ; le soir de son arrivée, elle prend un bon souper, puis elle se couche en demandant un petit bassin, au cas où elle vomirait, et dort jusqu'au matin.

Parfois négligée dans sa mise, elle ne se fatigue pas avec les conventions sociales élémentaires. Elle vomit partout sans s'en étonner, et souvent, selon toute apparence, d'une façon déterminée par les circonstances extérieures.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Liquide céphalo-rachidien : tension : 48/26.

Albumine : 0 g. 20 pour mille éléments par millimètre cube.

L'examen d'urine ne montre rien de particulier.

Et, les jours suivants, les mêmes événements surviennent avec quelques variantes : à certains jours, elle se plaint de douleur à la nuque ; quelquefois, elle réclame de l'aide pour marcher et signale des troubles de la vue. Ses yeux prennent une grande fixité et tout entre dans l'ordre assez rapidement. Certains matins, elle se lève de bonne humeur, elle est gaie, elle s'assoit dans le solarium, elle se montre cajoleuse, lors des visites des médecins, parle avec ses compagnes, sort en ville avec une amie, et tout se passe bien ; l'appétit reste bon. Devant cette attitude variable et ces plaintes de céphalée pour laquelle on ne trouve aucune cause, une série d'électro-chocs et, ensuite, de coma à l'insuline est mise en œuvre sans aucun résultat, d'ailleurs.

Cependant, vers le début de mars, on note qu'à certains moments elle est ataxique, mais d'une façon très passagère. Le 3 mars 1948, on note une docilité extrême, une légère raideur de la nuque, avec ébauche de Kernig. La pupille gauche est plus large que la droite et un nystagmus

latéral droit apparaît. Les réflexes tendineux sont vifs, mais sans dissemblance appréciable.

A ce moment, la ponction lombaire fournit du liquide céphalo-rachidien ayant une tension normale et une composition normale.

Une radiographie du crâne, prise la même journée, donne le résultat suivant : les contours de la selle turcique sont presque imperceptibles ; impossible à délimiter ; on en devine vaguement le fond de la lame quadrilatère.

Le fond d'œil donne un œdème marqué, des deux côtés, avec une thrombose veineuse des deux papilles et il est impossible de délimiter le champ visuel.

Une tumeur cérébrale est fortement suspectée.

Le 8, elle se plaint d'un engourdissement et de faiblesse dans le bras gauche ; la force musculaire est diminuée ; elle affirme que sa vue baisse et qu'elle voit jaune.

Elle décède le 9, brusquement, après avoir présenté, depuis la veille, une exacerbation des symptômes : langage saccadé ; seule ataxie cérébelleuse dûment constatée.

Voici le rapport de l'autopsie.

« On constate au niveau de la face supérieure du cervelet, plus précisément, au niveau du vermis, la présence d'une tumeur du volume d'un œuf de poule intimement adhérente à l'arachnoïde. A l'examen microscopique, l'aspect est celui d'une tumeur très cellulaire constituée par des éléments de petite taille à noyaux arrondis ou ovalaires.

« Il s'agit d'un neurospongiome, encore appelé médulloblastome. »

Deuxième observation :

Claudette B., dix ans.

Cette patiente de dix ans, dont le père a déjà été hospitalisé à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, n'a présenté rien de très particulier durant sa première enfance.

Elle est la cadette de la famille. L'aîné est mort, à douze ans, d'une cardiopathie consécutive à un rhumatisme articulaire aigu et à une chorée.

Elle a marché à quatorze mois, puis s'est développée normalement. Elle commence à fréquenter l'école à six ans et s'est rendue en quatrième année avec des succès normaux.

Il y a un an, elle commence à souffrir d'énurésie, sans rien présenter d'autre. En novembre 1951, son père la conduit chez un médecin qui, selon l'histoire, lui prescrit un sel effervescent. L'énurésie cessa, mais la petite se plaignit de cécité pendant deux ou trois jours. Vers le 15 novembre, coïncidant avec le départ de sa mère pour l'hôpital, sa conduite devient plus capricieuse. En plus de se plaindre d'une baisse de la vue, elle refuse de retourner à la classe, refuse de manger, et vomit, si on la force.

Conduite à un hôpital général du 3 au 6 décembre, elle se montre difficile à approcher, rendant ardu tout examen ; refus de nourriture, vomissements. Le diagnostic d'anorexie mentale est porté.

Les examens de routine furent négatifs, sauf pour l'acuité visuelle qui se révèle très basse, en autant que la coopération de la malade ne peut être mise en doute ; le champ visuel ne peut être recherché. Le fond d'œil est normal.

Prélèvement pharyngé : rien à signaler.

La patiente est retirée de l'hôpital, avant qu'un neurologue ne la voit.

Admise à la Clinique Roy-Rousseau le 20 décembre 1951 pour les motifs suivants : troubles du caractère, anorexie, vomissements, baisse de la vue depuis un mois. A son arrivée, elle est mise au lit ; elle se tient les yeux fermés, affirmant qu'elle ne voit rien, puis elle s'agite, elle gesticule, devient grossière, mâche de la gomme. Elle nous avertit que, si on lui fait mal, nous ne serons pas payés. Elle chante d'une façon insolente ; elle menace. Malgré une certaine instabilité de l'attention, elle répond bien aux questions. Elle raconte qu'avant le 15 novembre, sa mère a dû être hospitalisée et le début de sa conduite inaccoutumée a coïncidé avec cet événement. A la classe, elle s'est fâchée contre la maîtresse qui l'aurait battue pour sa mauvaise attitude. Depuis, elle n'aime plus la classe. Elle ne mange plus, parce qu'elle ne veut pas retourner à l'école. Elle raconte cette histoire et semble se moquer ; elle continue à mâcher sa gomme et s'amuse avec le marteau à réflexes qu'elle est venue chercher dans nos mains.

Lorsqu'on approche une seringue, elle la voit assez bien pour nous avertir qu'elle ne veut pas de piqûre. Elle sait reconnaître les personnes ; elle voit s'ils ont des lunettes, la couleur de leurs cheveux. Elle se fâche à la moindre contrariété. Elle réclame de la crème glacée et annonce qu'elle ne mangera pas autre chose.

L'examen physique nous la montre pâle, amaigrie ; son haleine a une légère odeur acétonique. Au cœur, on trouve une tachycardie à 128 avec un petit souffle lointain à la région mésocardiaque. Poumons et abdomen, rien de spécial. La peau est sèche. La pupille réagit à la lumière ; les deux sont égales. Pas de nystagmus. Les réflexes ostéotendineux sont présents sans dissemblance ; les cutanés-plantaires sont normaux ; les cutanés-abdominaux ne donnent pas de réponse. Une certaine amplitude dans les mouvements est notée, mais sans aucun trouble de la coordination. Toutes les épreuves pour mettre en évidence les troubles statiques et kinétiques sont négatives. La sensibilité est normale. La marche est normale ; à la fin de la course, elle se permet de glisser sur ses bas sur le parquet, comme font tous les enfants.

Pendant tout l'examen, elle s'oppose la plupart du temps ; s'entête et se montre extrêmement déplaisante : c'est presque du négativisme. Elle se plaît à dire non. La première journée, elle est apyrétique. Dans les deux premiers jours, son comportement est celui d'une enfant mal élevée ou avec des troubles du caractère. Elle se plaint d'être « tannée ». Elle dit ne rien voir et, pourtant, elle sait tout voir ce qu'elle n'aime pas, personnes et choses. Elle promet de manger, mais se serre les dents et fait tomber les mets. Elle chante, sur un air connu : « Je ne veux pas de piqûre ». Elle bouge continuellement.

La ponction lombaire donne pour résultat : tension : 28/22

Albumine : 0 g. 54 pour mille ;

Cytologie : 0.8 lymphocytes par millimètre cube.

Un électro-encéphalogramme est demandé ; en voici le résultat :

« Tracé spontanément et continuellement anormal dans sa totalité. Il ne contient que des ondes lentes, amples. Un grand nombre sont de 2 à 2½ c/s par 150 microvolts avec maximum frontal gauche et occipital

droit. Les autres ondes sont de 5 et 6 c/s par 100 microvolts et prédominent aux régions centrales.

« Conclusion : tracé très anormal, suggérant la présence d'une tumeur cérébrale profondément située, qu'on ne peut localiser précisément. »

Cependant, le lendemain et les jours suivants, laissée à elle-même, elle est portée à dormir et présente des vomissements en jet. L'examen neurologique est encore négatif.

Dans les quelques jours suivants, soit du 23 au 30 décembre, l'état général baisse très rapidement et ne permet plus d'examen compliqué. Elle se plaint de céphalée, crie quand on lui touche, et, finalement, la température rectale monte à 103°F. Décède le 30.

Rapport de l'autopsie. « On constate, au niveau de la région de l'hypothalamus, la présence d'une masse néoplasique, faisant, en haut, saillie dans le troisième ventricule, ayant le volume d'une mandarine, d'aspect bigarré, au sein de laquelle on constate un foyer hémorragique et un foyer renfermant de la substance gélatineuse. L'aspect est compatible avec un cranio-pharyngiome (tumeur de la poche de Rathke). »

Troisième observation :

M^{me} A. D., quarante-sept ans.

D'après les renseignements, la maladie remonte à deux mois, un peu après que deux de ses enfants eurent la typhoïde.

Mère de six enfants ; son dernier accouchement date de trois ans.

C'était, habituellement, une personne en bonne santé, mais se plaignant facilement de sa digestion et de son foie. Il y a deux mois, après quelques troubles digestifs et des douleurs dans l'hypocondre droit, elle s'est plainte de douleur lombaire ; puis, de douleur, d'abord, dans la jambe gauche, puis dans la jambe droite et, de nouveau, dans la jambe gauche, sans plus de détail.

Hospitalisée dans un hôpital général où un rhumatisme est diagnostiqué. A une date indéterminée, elle a souffert de maux de gorge, elle a présenté de l'enflure et de la raideur du côté gauche du cou.

Sa mère est allée chez elle, afin de l'aider ; elle s'est apitoyée. Depuis ce temps, la patiente garde le lit et vomit. Après consultation du

médecin traitant avec un confrère, les deux médecins concluent à une hystérie, devant la négativité des symptômes objectifs. On continue de rapporter qu'elle ne veut plus marcher ni parler. Elle n'ouvre qu'un œil à la fois ou prend des attitudes extatiques. Le jour, elle ne peut se retourner seule dans son lit, mais la nuit, elle le peut. Elle résiste, au lieu de s'aider, quand on veut la mobiliser. Mais on a réussi à la faire marcher, sans préciser, cependant, la qualité de son équilibre. Et, à la fin, elle présente de l'incontinence urinaire.

A son admission à la Clinique Roy-Rousseau, le 13 novembre 1951, elle est somnolente, les yeux à demi clos, les conjonctives sont rouges avec de petites hémorragies. Elle répond à peine aux questions ; on croit comprendre qu'elle a mal partout. Elle porte les mains à sa tête.

L'examen neurologique révèle un léger strabisme intermittent de l'œil droit ; la nuque est un peu raide et on constate une tendance à l'hyperextension de la tête. Aréflexie tendineuse généralisée. Pendant l'examen, elle se présente molle, hypotonique, s'opposant parfois par des mouvements contraires. La sensibilité ne peut être explorée, mais on croit noter une hyperesthésie cutanée. Réflexe plantaire : ébauche de Babinski, à gauche. On obtient une extension du pied, à droite, et un retrait, à gauche.

Devant les gestes de la malade qui porte les mains à sa tête, il semble très probable qu'elle souffre d'une céphalée intense. Pression artérielle : 140/100. Le reste de l'examen n'offre rien de particulier. Pouls : 132 à la minute. Par moment, la respiration devient un peu pénible, mais sans rythme caractéristique.

Une ponction lombaire pratiquée à la suite de l'examen révèle une hypertension très marquée : l'aiguille va frapper à 100. Une petite quantité de liquide, eau de roche, est retirée pour permettre l'examen :

Albumine : 0 g. 27 pour mille ;

Sucre : 0 g. 38 pour mille ;

Chlorure : 7 g. 30 pour mille.

Cytologie : 65 éléments, dont 50 pour cent sont constitués par des cellules très grandes, de forme ronde (cellules de type endothélial).

Les examens neurologiques ne donnent aucun indice, quant à la localisation d'une tumeur probable.

Auparavant, avait été pratiqué un séro-diagnostic, sur la notion de contact avec des typhiques, bien qu'aucun signe clinique ne pût laisser croire à cette maladie. De plus, la formule sanguine donnait :

Globules blancs	17,500
Polynucléaires	82 pour cent
Déviations à gauche.	
Lymphocytes	12 pour cent
Monocytes	6 pour cent
Polynucléaires éosinophiles	0

La conclusion du séro-diagnostic fut la suivante : « S'il s'agit d'une patiente non vaccinée récemment, le taux d'agglutination jusqu'à 1/80 n'est pas assez élevé pour confirmer le diagnostic de typhoïde. »

Quant aux autres examens biologiques, ils étaient négatifs.

Entrée le 13, elle décéda le 15. La somnolence devint un coma de plus en plus profond. La température et le pouls s'élevèrent simultanément, de telle sorte que les autres examens ne purent être pratiqués.

Autopsie. Adénopathie lombaire ; ganglions hypertrophiés de coloration nacré. L'examen microscopique permet de constater que ces ganglions sont remplis de boyaux cancéreux. L'origine de l'épithélioma est compatible avec une tumeur de sein.

Utérus : aucun soupçon de malignité.

Ovaires normaux.

Intestin et estomac : nil.

Malheureusement, devant l'aspect apparemment normal des seins, ils n'ont pas été conservés pour l'examen microscopique. Cerveau : œdème ; circonvolutions légèrement aplaties. Petits pigmentés hémorragiques dans le centre ovale.

De plus, on constate, au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit, un foyer néoplasique du volume d'un œuf de poule et qui s'avère, à l'examen microscopique, une métastase d'un néoplasme du sein.

CONCLUSION

Une symptomatologie aussi protéiforme que celle décrite plus haut, une histoire de psychogénèse, ne doivent pas dispenser de la mise en œuvre des moyens de diagnostic précis. A cet effet, le secours de l'électro-encéphalogramme, qui s'ajoute aux autres moyens connus, s'avère très utile.

Les psychonévroses n'ont pas nécessairement une étiologie psychogène. Ces troubles se révèlent quelquefois à l'occasion de la tumeur cérébrale qui fait ressortir les tendances latentes. Parfois, l'histoire psychogénique n'est qu'une coïncidence ou une vue de l'esprit.

SUMMARY

An infinitely variable symptomatology, like the one described in this paper, a story of psychogenesis, do not excuse the physician from using precise diagnostic methods. For this purpose, the aid of an encephalogram, which is a helpful addition to the other known methods, avers its great utility.

Psychoneuroses are not necessarily due to a psychogenous ætiology. Sometimes these troubles reveal themselves on the occasion of a cerebral growth which bring out the latent tendencies.

Sometimes, the psychogenous story is nothing but an entirely coincidental occurrence or a mere assumption. (H. M.)

PSYCHOSES CURABLES DE L'AGE AVANCÉ *

par

Georges-Henri LARUE et Marcel BOUCHARD

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Avec l'accroissement de la longévité, de nombreux problèmes socio-économiques ont été soulevés. Les autorités tentent, presque désespérément, de les résoudre en multipliant pensions et allocations — hospices et asiles. La population âgée de plus de soixante ans s'est accrue trop vite pour nos institutions, peut-être parce que la médecine, qui réclamait, à bon droit, d'ailleurs, le mérite de ces statistiques encourageantes s'est désistée, jusqu'à ces dix dernières années, de la psychiatrie gériatrique.

De telles victoires sur la mort risquent d'être incomplètes s'il faut abandonner une bonne proportion des gens âgés dans un asile, parce qu'ils sont irrémédiablement gâteux et antisociaux. S'il est intéressant de prévoir « vivre vieux », encore faut-il conserver de bonnes chances de rester lucide, propre et libre. Il faudrait que les malades sauvés de la mort par méningite, tumeur ou traumatisme restent aptes, du moins à prendre soin de leur personne, sinon à travailler lorsqu'ils dépasseront la soixantaine.

On a secoué trop tardivement les poussières qui enterraient les volumes de gérontologie, puisque les connaissances des maladies du vieil âge sont restées très limitées et, particulièrement, les chapitres sur les mala-

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 1^{er} février 1952.

dies mentales qui contenaient les pages les plus désespérantes du problème, se résumant à ces deux mots : gérontisme, cérébro-sclérose.

La psychiatrie gériatrique est un champ fertile pour l'étude et l'investigation et il semble que les résultats attendus dans ce domaine soient aussi bons que ceux obtenus par le traitement des malades plus jeunes et souffrant de troubles mentaux. Cette idée est maintenant généralement admise et s'oppose à l'ancienne conception voulant qu'un individu de plus de soixante ans présentant, pour la première fois de sa vie, des troubles mentaux, tels que désorientation, bizarreries du comportement, atteinte du jugement, soit taxé de démence sénile ou vasculaire (artério-scléreuse). Ce qui implique, comme on le sait le pronostic fatal d'incurabilité.

Ces manières de voir ont jeté un lourd pessimisme chez les médecins, puis dans les Services sociaux, et discrédité le problème. Comme résultat, le retard énorme dans l'application de thérapeutique constructive et appropriée. Une fois le diagnostic porté, il ne restait plus qu'à tolérer la présence du malade dans son milieu et, s'il devenait antisocial, à le confiner immédiatement dans une institution où l'on considérerait qu'il avait besoin de protection et de surveillance, le reste de ses jours.

Des études et l'observation récente, de même que la thérapeutique moderne, nous obligent, aujourd'hui, à envisager le problème de façon moins arbitraire. Nous verrons : 1° qu'on peut adopter une attitude plus conciliante dans ces cas ; 2° quelques observations de malades âgés non déments séniles ou scléreux.

L'exposé classique qu'un homme a l'âge de ses artères est encore vrai ; mais il n'a pas le cerveau de son âge et de ses artères.

Nous devons convenir que les périodes d'involution et de vieillesse sont celles qui exposent le plus les individus à développer des troubles mentaux. Malzberg a dressé, à l'appui de cette opinion, une statistique des 28,689 premières admissions dans l'État de New-York, pour un laps de trois ans. Le taux d'internement croît progressivement avec l'âge : de 0.7 par 100,000 de population pour les enfants au-dessous de dix ans, il passe à 420.2 par 100,000 vieillards de plus de quatre-vingts ans.

Il s'agit là de faits bien compréhensibles et qui n'impliquent pas qu'il soit nécessaire d'admettre, puis de conclure que le cerveau subit

inexorablement le poids de l'âge. Les mésadaptations sociales, les dérèglements endocriniens, les fatigues et les épuisements, les facteurs toxico-infectieux, y sont pour autant ; tout au moins, pour sensibiliser le sujet. Car il ne faut pas oublier que les émonctoires, les organes ayant un rôle antitoxique : reins, foie, surrénale ; les glandes endocriniennes : hypophyse, thyroïde, glandes génitales, ont perdu de leur efficacité tout aussi bien que le cerveau. Ils ont vieilli et le travail de toute une vie les a sûrement plus fatigués que le cerveau lui-même.

Si l'on admet l'importance des viscères et des organes glandulaires sur le psychisme des moins âgés, pourquoi l'ignorer ici ? Pour s'en convaincre, il suffit d'étudier l'observation courante du malade à constitution maniaque dépressive dont l'histoire antérieure est marquée de bouffées mélancoliques ou maniaques. S'il fait un nouvel accès après la soixantaine, cet accès sera très facilement teinté de confusion mentale.

Wartman affirme, en se basant sur 500 rapports anatomo-pathologiques, que 90 pour cent des hommes et 85 pour cent des femmes font de l'artério-sclérose cérébrale après soixante ans. Ces statistiques confirment le fait que cette condition pathologique n'est pas à elle seule responsable de la détérioration.

Le docteur Clow revise, après dix à quinze ans, cent dossiers de malades classés sous la rubrique de psychose avec cérébro-sclérose. Parmi ceux-ci, il y avait 11 guérisons, 12 grandes améliorations, 31 améliorations, 30 états stationnaires, 16 décès. Cinquante et un diagnostics furent corrigés de la façon suivante : 19 psychoses maniaques dépressives ; 18 confusions mentales ; 5 états dépressifs simples ; 5 subexcitations hypomaniaques ; 4 états paranoïdes.

Il énumère, ensuite, les facteurs qui semblaient avoir favorisé le déclenchement de la maladie : opération, traumatisme, infection, trouble émotionnel, intoxication. Il appuie ici sur l'importance des sédatifs donnés à doses excessives pour juguler l'hypertension ou l'hyposomnie presque physiologique à cet âge.

Robinson, dans une étude de 50 patients de plus de soixante ans admis pour un premier séjour dans un hôpital d'aliénés, nous donne les classifications suivantes :

Psychose toxique	16
Psychose maniaque dépressive	16
Psychose et maladies somatiques	3
Psychonévrose	1
Démence sénile	11
Psychose et artério-sclérose	3

Il termine son étude de la façon suivante : « Nous avons décidé que chacun de ces patients avait droit à une chance. Un pronostic d'espoir doit être conservé tant que toutes les possibilités thérapeutiques n'ont pas été épuisées. »

En résumé, il est généralement admis qu'environ 28 pour cent des patients âgés de plus de soixante ans, présentant des réactions anormales soient victimes d'une destruction ou d'une détérioration cérébrale, alors que 72 pour cent souffrent d'affections répondant à la thérapeutique moderne.

Voici quelques observations prises un peu au hasard pour démontrer comment peuvent se présenter ces genres de psychoses curables.

OBSERVATIONS

Première observation :

M. Philias B., soixante-neuf ans.

Admis à la Clinique Roy-Rousseau, en avril 1950, venant de l'Hôpital du Saint-Sacrement où on n'avait pas pu le garder, à cause de son agitation et de sa turbulence. On alléguait de l'alcoolisme ancien. Les troubles actuels remontaient à trois semaines auparavant.

Lors de son arrivée à la Clinique Roy-Rousseau, le malade était confus, désorienté, agité. Il cherchait ses mots et ne savait pas où il était rendu. Il se souvenait de son hospitalisation à l'Hôpital du Saint-Sacrement, mais il en avait oublié les motifs. Il n'était pas halluciné, ne montrait pas de signe d'intoxication alcoolique. Une radiographie pulmonaire montrait une aorte déroulée avec calcifications lamellaires. Cercle sénile aux yeux. Pression artérielle : 150/100. Albuminurie à 1.8 grammes pour mille. Azotémie : 1.10 gramme pour mille. Le

malade guérit après quinze jours d'hospitalisation. Un diagnostic de confusion mentale endotoxique fut porté.

Deuxième observation :

M. Adélarde L., soixante-quatre ans.

Admis à la Clinique Roy-Rousseau, en mars 1950, pour un syndrome d'allure démentielle avec idées délirantes de culpabilité et de damnation. La mémoire était tout à fait déficiente. On parlait d'alcoolisme chronique.

Physiquement, radiographie pulmonaire — calcification au niveau de la crosse de l'aorte — rhumatisme chronique vertébral. Pression artérielle : 185/120. Gérotoxon. Fond d'œil négatif.

Un diagnostic probable de psychopathie et d'artério-sclérose fut porté, toutefois le malade fut soumis à l'électro-choc, parce qu'il présentait des idées tristes. Au cinquième traitement, il semble comme sortir d'un rêve et se demande ce qui lui arrivait. Le diagnostic fut révisé et on lui substitua celui de mélancolie d'involution avec confusion mentale.

Troisième observation :

M^{me} E. H., soixante-quinze ans.

Admise à la Clinique Roy-Rousseau en novembre 1949. Le début des troubles remonte à quelque temps après la mort de son époux, trois semaines auparavant. Triste, elle émet des idées de ruine, d'auto-dépréciation. Elle est bien orientée. Physiquement, ses artères sont dures ; l'aorte est déroulée et calcifiée. Pression artérielle : 130/80. Azotémie 1 g. 48 pour mille (azotémie due au jeûne prolongée auquel elle s'était soumise). Sortie guérie au moyen de sept électrochocs, après trois semaines d'hospitalisation. Azotémie à la sortie 0.35. Diagnostic : mélancolie d'involution.

Quatrième observation :

M. A. S., soixante-quatre ans.

Dirigé vers une clinique externe pour être interné pour un motif précis : démence vasculaire irréversible évoluant depuis trois ans. Il

s'agissait, en effet, d'un malade présentant une baisse des facultés intellectuelles. Comme il était aussi un alcoolique invétéré présentant des signes manifestes d'insuffisance hépatique (bromosulfatéine : rétention de 4.3 après trente minutes, conjonctives subictériques), porteur d'une polynévrite et mentalement atteint très sérieusement dans sa mémoire de fixation et de conservation avec tendance à la fabulation, le diagnostic de psychose de Korsakoff fut posé. Le traitement a donné une légère amélioration, mais il a été trop tardif pour être vraiment efficace.

Cinquième observation :

M. Al. A., soixante-douze ans.

Interné en novembre 1950 pour des troubles mentaux qui avaient débuté deux mois auparavant. Aucun antécédent. Perte de sommeil et d'appétit ; idées d'auto-accusation et de dépréciation allant jusqu'aux idées de suicide ; ralentissement psycho-moteur considérable. Sorti guéri, après un mois de traitements : électro-chocs et Pérandren associés. Diagnostic : mélancolie d'involution.

Sixième observation :

M. Jos. L., soixante-dix ans.

Début de la maladie, un an auparavant, coïncidant avec un traumatisme crânien suivi de douze jours de coma. Amnésie antérograde, fabulation ; il invente des récits fantastiques, des faits absurdes qui se seraient passés dans la journée ; délire de persécution ; idée de préjudices ; il est violent, à l'occasion. Toutefois, à ce tableau mental d'allure démentielle, s'associaient des signes neurologiques suspects : signe d'Argyll-Robertson, tremblement, dysarthrie. Le diagnostic de paralysie générale a été confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Ce malade est sorti très amélioré, après 7 mois de traitement.

CONCLUSION

Pour conclure, il faut insister sur le fait qu'on ne doit pas poser le diagnostic de psychopathie artério-scléreuse sans s'être assuré : 1° des

signes ophtalmiques (Fondi) qui sont les seuls critères certains de cérébro-sclérose ; 2° des troubles neurologiques : paralysie, claudication.

Comme pour les psychopathies séniles, il faut s'imposer une très grande réserve et ne pas négliger les examens usuels, avant de se prononcer. Les tests psychologiques peuvent être d'un grand secours en signalant des indices de détérioration. Il n'y a jamais de raison de négliger un traitement sous le prétexte faux et ancien que les psychoses des vieux sont dues à des altérations organiques et irréversibles du cerveau. Il faut être prévenu contre l'élément confusionnel qui teinte souvent les psychoses curables et ne pas prendre celui-ci pour de l'affaiblissement intellectuel.

Les six observations présentées décrivent un peu les genres des psychoses curables qui peuvent se voir dans un Service psychiatrique de gériatrie : mélancolie, confusion mentale, syphilis nerveuse, syndrome de Korsakoff. Ils ont bénéficié de traitement. Cinq sont retournés dans leur famille, un a été reçu trop tardivement pour espérer obtenir de bons résultats.

Nous ne croyons pas devoir insister sur l'importance d'un examen complet. Une thérapeutique efficace pourra être appliquée dans sept cas sur dix, à condition que les malades soient dirigés assez tôt vers un milieu approprié.

SUMMARY

The authors come to the conclusion that they must insist upon the fact that an arteriosclerotic psychopathy should not be diagnosed unless one has ascertained the presence of : 1. the ophtalmic signs which are the only unquestionable criterion of cerebroscerosis ; 2. the neurologic troubles : paralysis, limping.

Like in the case of senile psychopathies, it is necessary to maintain a very great reserve and the usual examinations should not be omitted before the diagnosis is established. The psychological tests can be very helpful in pointing out the signes of deterioration. Nor is there any argument for neglecting a treatment on the old and false plea that psychoses of the old men are due to some irreversible organic alterations of the brain.

One must be prejudiced against the condition of mental aberration which often tints the curable psychoses and it is necessary that this mental aberration be not taken for an intellectual debility.

Six observations of patients are presented which describe the different kinds of curable psychoses that can be met with in the psychiatric work of a department of geriatrics : melancholy, mental aberration, nervous syphilis, Korsakoff's syndrome. All these patients have profited by the treatment. Five of them went back to their homes ; one has been treated so tardily that no good results could be hoped for.

The authors do not believe that they must insist upon the importance of a complete examination. An adequate therapy can be applied to seven patients out of ten, on condition that the patients be sent early enough to an appropriate hospital. (H. M.)

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, Prognosis of the depression of later, *J. M. S.*, **82** : 559, 1936.
2. ARSIMOLE, Les troubles mentaux séniles et préséniles, *Paris médical*, (20 septembre) 1913.
3. CAMERON, Certain aspects of defects of recent memory in psychoses of the senium, *Ann. Neuro-Psy.*, **43** : 987, 1940.
4. CLOW, H. E., The outlook for patients admitted to a mental hospital after the age of sixty, *N. Y. State J. Med.*, **48** : 2357, 1948.
5. DIETHELM, Psychopathology of aging, *Am. J. Psy.*, **99** : 553, 1943.
6. DOTY, A study of manic-depressive-psychoses occurring during the later life period, *Am. J. Psy.*, **98** : 645, 1942.
7. FELDMAN, F., SUSSELMAN, PIJETZ, E. S. T. of elderly patients, *Arch. Neuro & Psy.*, **56** : 158, 1946.
8. HALBERSTADT, Les psychoses préséniles, *Encéphale*, 722, 1934.
9. HALBERSTADT, La schizophrénie tardive, *Encéphale*, (novembre) 1925.
10. HOFFMAN, Involutional psychoses and their treatment, *Hannemann Montbly*, **76** : 490, 1941.
11. JOHNSON, The growing problem of old-age psychoses, *Mental Hyg.*, **30** : 431, 1946.

12. LEWIS, Ageing and Senility : A major problem of psychiatry, *J. M. Sc.*, **92** : 150, 1948.
 13. LOVELL, E. S. T. in aging, *Geriatric*, **3** : 285, 1948.
 14. McGRAM, Recoverable or temporary mental disturbances in the elderly, *Journal of Gerontology*, 3- J. : 234, 1949.
 15. MOLIN, La manie présénile, *Thèse de Bordeaux* 1211.
 16. OVERHOLSER, Mental diseases in geriatric medicine, *Geriatric Medicine*, E. J. Stilglitz, 1943.
 17. PECHARMAN, Essai sur les psychoses de la vieillesse, *Thèse de Paris*, 1893.
 18. PÉTRIN, Guérison tardive des psychoses, *Thèse de Stockholm*, 1908.
 19. POST, Some problems arising from a study of mental patients over the age of sixty years, *J. Ment. Sc.*, **90** : 554, 1944.
 20. ROBIN, Psychometric trends in senility and psychoses of the senium, *J. Gen Psycho.*, **32** : 149, 1945.
 21. RHEIN, Mental conditions in aged, *Am. Neurol. & Psych.*, **20** : 329, 1928.
 22. ROBINSON, Psychiatric geriatric : The possibilities in the treatment of mental states of old age, *J. A. M. A.*, **116** : 2139, 1941.
 23. ROTHSCHILD, Pathologic changes in senile psychoses and their psychobiologic significance, *Am. J. Psy.*, **93** : 737, 1937.
 24. SEGLAS, Leçon clinique sur les maladies mentales, 1895.
 25. STERN, Psychoses dues à l'artério-sclérose cérébrale, 1930.
 26. WOLTMAN, Neuro-psychiatric geriatric, *Arch.-Hosp.*, **28** : 791, 1942.
-

DYSFONCTION DU FOIE
CHEZ LES ALCOOLIQUES CHRONIQUES *

**Mise en évidence par les épreuves fonctionnelles
et traitement par les facteurs lipotropes**

— Rapport préliminaire —

par

Yves ROULEAU et Guy NADEAU

Hôpital Saint-Michel-Archange

Le problème de la perturbation des fonctions hépatiques dans l'alcoolisme chronique a fait l'objet de nombreuses discussions. Il est classique d'affirmer que la cirrhose portale se rencontre souvent chez les buveurs chroniques, plus particulièrement dans les pays européens où l'on fait un usage abondant de certaines formes de boissons alcooliques, tels les apéritifs, les amers, les liqueurs fines, les pousse-café. Ce type de cirrhose, toutefois, peut affecter des individus qui n'ont jamais consommé d'alcool.

Au pays, cette éventualité ne se rencontre que très rarement chez nos buveurs chroniques qui consomment des formes d'alcool différentes et les quelques porteurs de cirrhose sont souvent des buveurs à l'européenne. La plupart des cliniciens demeurent, malgré tout, avec l'intui-

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 1^{er} février 1952.

tion que l'alcoolisme chronique affecte le foie et qu'il existe chez le buveur, sinon une cirrhose, du moins, un certain dysfonctionnement hépatique assez difficile à établir d'une manière évidente.

C'est l'existence de cette dysfonction qu'on peut mettre en évidence par certaines épreuves fonctionnelles que nous avons l'intention de démontrer dans ce rapport préliminaire.

Depuis un an et demi, à la suite de l'observation d'une perturbation assez marquée dans les épreuves des fonctions hépatiques, faites par hasard chez un alcoolique chronique, nous avons pratiqué systématiquement ces examens chez tous les alcooliques que nous avons rencontrés.

Le matériel d'observation comprend des buveurs de toutes les classes de la société dont l'alcoolisme varie chronologiquement entre deux et trente ans et qui consomment de l'alcool sous toute ses formes (vins, liqueurs, scotch et rye whiskeys, gin, bière, etc.), exception faite de l'alcool pur (ou eaux-de-vie) dont aucun ne faisait un usage exclusif. Un certain nombre présentaient des troubles mentaux (psychoses hallucinatoires, *delirium tremens*, psychoses de Korsakoff), les autres en étaient indemnes. Certains présentaient des troubles digestifs (état nauséux, piteux, digestion lente). De plus, quelques-uns avaient déjà été soumis au régime des hépatiques. Chez tous, les fonctions rénales étaient normales, de même que le liquide céphalo-rachidien. Comme témoins, des sujets sains, non alcooliques furent soumis aux mêmes épreuves.

CHOIX DES ÉPREUVES FONCTIONNELLES

Comme le rôle du foie, à la suite d'ingestion d'alcool, consiste vraisemblablement en une détoxication (Polonovski, 1948), c'est sur les épreuves mettant en évidence ce pouvoir que nous avons porté notre choix.

Selon Mateer (1942), l'épreuve de rétention de la bromosulfaléine de Rosenthal et White (1925) constitue l'épreuve de choix de la fonction hépatique ; elle est très sensible et fiable. Vient ensuite, l'épreuve d'excrétion de l'acide hippurique de Quick (1946). Delor et Reinhart (1940) soutiennent que ces épreuves, avec la détermination de la bilirubine du sérum, sont des indices parallèles et inversement proportionnels à la fonction hépatique, la dernière indiquant la moindre rétention biliaire.

L'épreuve à la bromosulfaléine, indice de la fonction chromagogue (pouvoir d'élimination de colorants introduits dans le sang), consiste en l'injection du colorant dans le sang veineux d'où il est rapidement accaparé par les cellules hépatiques et excrété dans la bile. Le pourcentage de colorant résiduel dans le sang, après cinq et trente minutes, est une mesure directe de la dysfonction hépatique. Normalement, on retrouve seulement de 20 à 50% (moyenne : 35%) du colorant après les cinq minutes qui suivent l'injection de cinq milligrammes par kilogramme de poids corporel et seulement des traces (0.5 pour cent ou moins) après trente minutes. Selon Rosenthal et White eux-mêmes, le pourcentage de colorant restant après trente minutes est un indice exact de la dysfonction hépatique. Les autres épreuves basées sur l'élimination de colorants (rose Bengale, azorubine-S, isoiodéikon) ne présentent aucun avantage sur la bromosulfaléine.

La seconde épreuve s'appuie sur le pouvoir de détoxication du foie par *conjugaison* ou *couplage* : la substance étrangère est transformée en une combinaison moins toxique et plus facile à éliminer. Normalement, l'acide benzoïque ou les benzoates se conjuguent avec le glycocole (glycine) sous forme d'acide hippurique qui est excrété dans l'urine. Une partie du phénomène réside au niveau du foie, de qui dépend la synthèse de la glycine dans l'organisme. L'excrétion d'acide hippurique est abaissée en proportion de la diminution de cette fonction hépatique, peut-être aussi, en raison de l'altération des mécanismes enzymatiques impliqués dans cette synthèse (Quick). Cependant, comme le milieu d'analyse est l'urine, l'épreuve n'est pas recommandable dans la déshydratation, les désordres rénaux avancés ou les obstructions urinaires (Kolmer, 1944).

L'excrétion normale est de trois grammes ou plus d'acide hippurique, dans les quatre heures qui suivent l'ingestion de six grammes de benzoate de sodium (d'un gramme ou plus, dans l'heure qui suit l'injection de 1.77 gramme de benzoate).

La troisième épreuve choisie pour notre investigation fut celle de van den Bergh (Malloy et Evelyn, 1937). La bilirubine, le principal pigment biliaire, provient de l'hémoglobine transformée après désintégration des hématies dans le système réticulo-endothélial. De là, après

conjugaison avec un groupement protidique, elle passe dans le sang. Le rein ne peut l'éliminer sous cette forme conjuguée et elle ne donne la réaction caractéristique de van den Bergh qu'après précipitation de la partie protidique avec l'alcool : c'est ce qu'on appelle la réaction *indirecte* de van den Bergh. C'est le foie qui l'élimine du sang et la libère de sa combinaison protidique. Si cette bilirubine pénètre de nouveau dans le sang, comme dans l'obstruction biliaire, elle peut donner la réaction caractéristique de van den Bergh sans précipitation préalable par l'alcool : c'est pourquoi on l'appelle la réaction *directe* de van den Bergh. Cette réaction peut être *immédiate*, *retardée* ou *négative*. La réaction indirecte donne la quantité de *bilirubine totale* dans le sang. On donne aussi, quelquefois, le pourcentage de *bilirubine directe* dans la bilirubine totale. La quantité normale de bilirubine totale dans le sérum varie de 0.1 à 0.5 mg. pour cent ; des valeurs entre 0.5 et 2.0 mg. pour cent constituent la zone d'ictère subclinique ; des valeurs supérieures à 2.0 mg. pour cent, la zone clinique. A l'état normal, la réaction *directe* est *négative* ou *retardée*.

APPRÉCIATION DES RÉSULTATS

Le tableau suivant donne les résultats de chacune des épreuves fonctionnelles de 38 sujets qui constituent le premier groupe étudié et qui font l'objet du présent rapport.

1. Chez les sujets sains, non alcooliques, les épreuves fonctionnelles demeurent normales.

2. Des 38 alcooliques observés, 22 ont une seule épreuve anormale, 15 ont deux épreuves anormales et un seul possède trois tests anormaux.

3. Tous les sujets, sans exception, présentent, à un degré variable, un retard dans l'élimination de la bromosulfaléine.

4. L'épreuve de van den Bergh révèle dans trois cas une forte rétention biliaire (plus de 3 mg. pour cent) et, dans 13 autres cas, une rétention qui demeure dans la zone d'ictère subclinique (0.5 à 2.0 mgs pour cent). Il est bon de souligner, encore une fois, que cette épreuve met en évidence la dysfonction *biliaire*, plutôt que le pouvoir de détoxication lui-même, comme le fait l'épreuve à la bromosulfaléine. Cette dernière distinction pourrait expliquer la moins grande proportion de chiffres anormaux.

TABLEAU

Épreuves fonctionnelles chez un groupe d'alcooliques chroniques

OBS.	TYPE DE BREUVAGES	RÉTENTION DE LA BROMOSULFALÉINE		VAN DEN BERGH		ACIDE HIPPIRIQUE (grammes)
		5 min. (%)	30 min. (%)	Bil. tot. (mgs %)	Réac- tion directe)	
1	Varié	58.0	3.5	0.2	neg.	2.8
2	Vin, cognac	58.0	2.5	5.2	neg.	1.0 (i. v.)
3	Biére	62.5	1.7	0.6	neg.	3.8
4	Biére	47.5	1.7	0.1	neg.	4.5
5	Biére, gin	31.0	3.0	0.4	neg.	2.2
6 *	Varié	57.8	14.8	0.4	neg.	3.5
7	Liqueurs fortes	61.5	5.0	0.6	neg.	3.1
8	Biére	56.0	3.0	1.6	neg.	2.8
9 *	Biére, gin	66.0	6.0	1.0	neg.	3.0
10 *	Biére, gin	61.0	7.1	1.0	neg.	2.1
11 *	Biére, gin	64.2	3.5	1.0	neg.	3.9
12 *	Scotch	76.3	17.3	0.4	neg.	4.0
13 *	Varié	67.8	9.0	0.4	neg.	3.8
14	Varié	57.0	6.7	0.5	0.25	3.0
15 *	Vin, biére, gin ¹	57.2	10.5	0.25	neg.	3.7
16 *	Varié ²	76.8	25.8	0.6	0.2	—
17 *	Varié ²	100.0	19.5	—	—	—
18 *	Varié	58.0	—	1.2	neg.	2.1
19	—	50.0	4.0	—	—	—
20 *	Vin, biére, gin ¹	89.5	9.7	—	—	—
21	—	56.3	5.9	0.9	neg.	3.5
22	Biére	39.5	4.5	0.3	neg.	3.4
23	—	66.8	1.7	0.5	neg.	3.5
24	—	45.0	0.8	0.2	neg.	1.6
25 *	Biére	51.0	5.0	6.0	1.4	3.8
26	Biére	50.0	5.0	0.3	neg.	2.8
27 *	Rye	66.5	4.8	0.4	neg.	3.2
28	Biére	59.5	6.0	0.4	neg.	3.6
29	Varié ³	45.8	1.5	0.3	neg.	—
30	Scotch ⁴	60.5	5.2	0.9	0.3	—
31	Biére	51.0	—	0.4	neg.	5.3
32	Biére	69.5	7.2	1.1	0.3	4.3
33 *	Scotch	64.0	—	3.0	1.8	—
34	—	50.0	0.3	0.3	neg.	4.1
35	Biére ⁴	37.5	4.2	0.7	neg.	4.1
36	Biére	38.0	5.0	0.6	neg.	3.5
37 *	Biére, whiskeys	59.0	4.2	2.4	neg.	5.0
38 *	Varié	52.0	8.0	0.4	0.3	—

1. Psychose de Korsakoff.

2. Ne boit plus depuis vingt ans.

3. Ne boit plus depuis deux ans.

4. Ne boit plus depuis cinq ans.

* Grands buveurs.

5. L'épreuve d'excrétion d'acide hippurique fut rarement positive (4 cas). Rappelons que cette épreuve souligne le pouvoir de détoxication du foie par conjugaison avec la glycine. Il semble évident que ce moyen de détoxication n'ait pas à intervenir chez l'alcoolique. Walter (1931) avait déjà signalé que l'asynergie des fonctions du foie, c'est-à-dire la possibilité de trouver certaines d'entre elles intactes ou moins touchées, à côté d'autres lésées, est fréquente en clinique.

A l'appui de ces premières observations, signalons les expériences récentes de Vøetglin (1949, 1950), les seules qui ont trait au sujet qui nous intéresse, à notre connaissance. Ces travaux ont été effectués simultanément aux nôtres et les conclusions qu'en tirent leurs auteurs s'accordent singulièrement avec nos propres constatations.

Vøetglin et ses collaborateurs ont effectué les épreuves hépatiques suivantes chez un groupe de 300 sujets hospitalisés pour alcoolisme chronique : épreuve de van den Bergh, rapport du cholestérol estérifié et du cholestérol total du sang, protéines totales du sérum, rapport sérine-globuline, temps de prothrombine, phosphatasémie alcaline, floculation de la céphaline-cholestérol de Hanger, turbidité du thymol, urobilinogène urinaire, rétention de la bromosulfaléine, acide hippurique et tolérance du galactose (galactosurie provoquée).

L'épreuve la plus sensible fut celle de la bromosulfaléine qui fut positive dans tous les cas, à des degrés divers. Cette observation s'accorde avec la nôtre. La détermination de la bilirubine totale du sérum fut la seconde, par ordre de sensibilité, suivie de l'excrétion de l'urobilinogène dans l'urine et de la phosphatasémie alcaline.

L'épreuve à l'acide hippurique fut rarement positive, ne donnant que 12 résultats positifs sur 142 (8.4 pour cent). Cette observation coïncide encore avec la nôtre (10.5 pour cent).

Les épreuves de floculation et de turbidité (thymol) furent si rarement positives qu'elles furent abandonnées, au cours de l'expérience. Le même sort échet au temps de prothrombine, au rapport des fractions du cholestérol sanguin, au taux des protéines totales, au rapport sérine-globuline et à la galactosurie provoquée.

Les auteurs concluent que les épreuves à la bromosulfaléine, la bilirubinémie totale et l'urobilinogène urinaire, constituent les trois

épreuves de choix dans le dépistage d'une dysfonction hépatique chez les alcooliques, puisqu'elles peuvent mettre en évidence pas moins de 98.8 pour cent des cas suspects.

CONSTATATIONS CLINIQUES

6. A la suite de nos observations, contrairement à l'opinion de Voetglin, il semble exister un rapport entre le degré de dysfonction hépatique et la durée de l'alcoolisme. Plus longue est la période d'éthylisme, plus marquée est la dysfonction hépatique. En effet, ce sont les plus grands buveurs qui présentent généralement la plus forte rétention de bromosulfaléine, comme l'indique le tableau (observations marquées d'un astérisque). Cette anomalie est particulièrement marquée dans les psychoses de Korsakoff.

7. Cette perturbation hépatique ne semble apparaître qu'après quelques années d'alcoolisme, en moyenne trois ans, et surtout chez le buveur régulier. Les « brosseurs », avec périodes d'abstinence, présentent une meilleure fonction hépatique.

8. A la longue, la tolérance à l'alcool semble diminuer. Ces patients racontent qu'ils « portent moins le coup » ou qu'ils deviennent « chauds » plus rapidement. De même les *blackouts*, ou périodes d'amnésie pour les événements du soir précédent, sont plus fréquents, bien que l'individu conversait à ce moment de façon apparemment lucide.

9. Il est à noter qu'aucun de ces alcooliques ne consommait d'alcool sous sa forme pure (eaux-de-vie).

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Il semble donc que les alcooliques, après un certain nombre d'années, présentent tous des troubles de fonction hépatique de même type, c'est-à-dire un abaissement du pouvoir de détoxication. Cette altération, qu'il ne faut pas confondre avec la vraie cirrhose, est plutôt une *dysfonction* hépatique. C'est, d'ailleurs, la conclusion que tirent Voetglin et ses collaborateurs. Selon eux, le type de dysfonctionnement hépatique qui

accompagne l'alcoolisme chronique est très probablement une dégénérescence graisseuse, plutôt que de la cirrhose portale.

MÉCANISME POSSIBLE DE L'ALTÉRATION HÉPATIQUE

Il est bien démontré que la grande partie de l'alcool ingéré est détruit dans l'organisme par combustion (oxydation). Dans les divers organes, *mais surtout dans le foie*, l'alcool est oxydé, tout comme les glucides (Batelli, 1909 ; Leloir, 1938 ; Eggleton, 1940 ; Newman, 1947). Dewan (1943) a, en outre, démontré *in vitro* que le cerveau est capable, mais à un degré beaucoup moindre, d'effectuer cette oxydation, le produit final étant, dans tous les cas, l'acide acétique. Cette destruction de l'alcool par oxydation constitue le principal moyen de détoxication de l'organisme (de 90 à 99 pour cent). L'élimination urinaire et pulmonaire, pour des doses même notables d'alcool, est faible (Fabre, 1943).

Chez l'individu normal qui consomme occasionnellement une quantité exagérée de boissons alcooliques, l'oxydation cellulaire ne pouvant suffire à débarrasser l'organisme de l'alcool assez rapidement, il y a diffusion du produit à travers tous les tissus, y compris le cerveau où apparaissent des troubles psychiques temporaires et réversibles, telles l'altération des fonctions intellectuelles (mémoire, attention, jugement), l'apparition de troubles moteurs (démarches ataxique, mouvements malhabiles), de troubles visuels (vision double), de troubles cérébello-labyrinthiques (titubation, vertige). Tout rentre dans l'ordre quand l'organisme, le foie en particulier, réussit à éliminer la substance toxique.

Chez les alcooliques chroniques, au contraire, le foie perdant une partie de son pouvoir de détoxication, il est normal de prévoir que les substances toxiques aient plus de chances d'altérer la cellule nerveuse.

Il faut se demander ici si l'on ne doit pas attribuer une part de cette altération hépatique aux autres substances qui accompagnent généralement les boissons alcooliques, substances qui sont, soit formées au cours des réactions secondaires de la fermentation, qui constituent le « bouquet » des vins et autres breuvages, soit surajoutées, comme dans les liqueurs, dont beaucoup sont dotées d'une toxicité supérieure à celle de l'alcool, bien qu'en quantités inférieures.

Les alcools de grain (scotch et rye whiskeys, gin) renferment toujours des homologues supérieurs de l'alcool éthylique dont la toxicité croît rapidement avec l'augmentation du poids de la molécule. Notons l'alcool propylique dont l'indice de toxicité est de 3.2 (la toxicité de l'alcool éthylique étant prise comme l'unité), l'alcool butylique (9.0) et l'alcool amylique (20.0). Ces boissons contiennent, en outre, du furfural, substance éminemment toxique (50.0) (Kohn-Abrest, 1948). Toutes ces substances forment ce qu'on appelle dans l'industrie des fermentations alcooliques les huiles de *fusel* responsables des maux de tête sérieux qui accompagnent l'excès de boissons alcooliques, phénomène qu'on ne rencontre pas avec l'alcool pur ou les eaux-de-vie (comme le Calvados) dont la toxicité varie de 1.0 à 1.1. C'est une expérience facile à réaliser, si l'on veut s'en convaincre.

Un grand nombre d'autres substances, plus ou moins toxiques, se rencontrent communément dans les breuvages alcooliques. Citons des éthers et des esters (acétates, butyrates, caproates) qui confèrent un goût différent aux divers vins et liqueurs, l'acétaldéhyde dont la toxicité est dix fois supérieure à celle de l'alcool (Genevois, 1947). C'est, d'ailleurs, la grande toxicité de ce dernier composé qui est mise à profit dans le traitement de l'alcoolisme par l'*Antabuse*.

Il est vrai qu'on connaît peu de choses sur les effets synergiques ou antagonistes de ces constituants secondaires sur l'action pharmacologique primaire de l'alcool (Krants, 1949), mais il est de toute évidence que c'est encore le foie qui est appelé à débarrasser l'organisme de ces toxiques. Ces substances peuvent donc, à la longue, être responsables, en partie, de l'altération du foie.

Notons, en passant, que les alcooliques sont généralement plus sensibles à l'action des autres toxiques, si bien que, dans certains pays, on leur défend d'occuper les emplois où l'on utilise des solvants industriels, tels que le chloroforme, l'éther, le benzène ou le sulfure de carbone. Cette plus grande susceptibilité des alcooliques semble bien indiquer une diminution dans le pouvoir de détoxication.

Réciproquement, à la suite de cette dysfonction hépatique, l'alcool lui-même peut venir à jouer un rôle plus toxique chez l'alcoolique que chez l'individu qui en consomme occasionnellement.

Le problème est donc probablement plus complexe qu'ont voulu le voir ceux qui n'accusent que l'alcool seul comme responsable des perturbations organiques, du foie en particulier, et des perturbations psychiques. Il est surprenant que le rôle des substances secondaires accompagnant l'alcool dans la majorité des breuvages n'ait pas été plus exploré.

Vœtglin, dont nous avons précédemment comparé les conclusions avec les nôtres, ne reconnaît pas le rôle toxique de ces substances secondaires. Il ne constate aucune discordance dans ses résultats qu'il pourrait attribuer aux différentes sortes de boissons consommées et il en conclut que les substances secondaires n'ont aucun effet. Cependant, on doit remarquer que ses sujets consomment uniquement des boissons où l'on rencontre justement ces toxiques secondaires (vins, whiskeys, liqueurs). Il ne peut donc sciemment conclure à leur innocuité.

Notons, enfin, que les expérimentations sur des animaux de laboratoire avec l'alcool pur n'ont provoqué de dégénérescence graisseuse qu'avec des doses massives (Best, 1950), un argument de plus en faveur du rôle toxique des substances secondaires.

AUTRES FACTEURS

L'effet chronique de doses massives répétées de boissons alcooliques sur les muqueuses gastrique et intestinale est définitivement grave. De grandes quantités d'alcool peuvent inhiber l'action des enzymes digestifs. Il en résulte souvent une gastrite ou une gastro-entérite. La muqueuse devient moins perméable et sa capacité d'absorption pour les autres aliments diminue. Il ne faudrait pas négliger comme facteurs importants dans l'alcoolisme les insuffisances de substances essentielles, particulièrement les avitaminoses (B1). L'alcool, par son effet thermogénétique, est souvent un dérivatif à la consommation des glucides, des protéines et des graisses : l'alcoolique est souvent un patient sous-alimenté.

LA PSEUDO-TOLÉRANCE ACQUISE

Nous avons signalé, précédemment, que la tolérance vis-à-vis l'alcool semble diminuer, à la longue. Comment concilier cette hypo-

thèse avec le phénomène de la soi-disant tolérance acquise? Il existe trois théories principales qui tentent d'expliquer ce comportement chez l'individu adonné à l'usage régulier des boissons alcooliques (Barclay, 1951).

1° Une absorption ralentie de l'alcool dans l'organisme par suite d'une diminution dans la perméabilité de la muqueuse gastro-intestinale. Le buveur n'atteindrait pas une concentration aussi élevée que le sujet non tolérant avec des quantités semblables d'alcool.

2° Une absorption comparable à celle du buveur modéré, mais un taux d'oxydation accéléré qui élimine le toxique de l'organisme. Là non plus le buveur n'atteindrait la concentration maximum.

3° Une absorption et une élimination comparable à celle du buveur modéré, mais une accoutumance de l'organisme à des concentrations supérieures en alcool et, par conséquent, des effets moindres sur le psychisme.

S'il existe des preuves expérimentales pour soutenir la première (surtout) et la troisième théories, il y en a peu ou pas pour la seconde. En d'autres termes, le sujet entraîné ou résistant absorberait probablement l'alcool plus lentement que le sujet non habitué.

Notons, toutefois, que, s'il peut exister une grande marge de tolérance vis-à-vis l'alcool *consommé*, en revanche, il y en a peu par rapport à la concentration de l'alcool réparti dans l'organisme. Dans certaines limites, si l'on élève la concentration en alcool chez le sujet tolérant au même niveau que chez l'individu plus susceptible, sans tenir compte des quantités d'alcool nécessaires à cette élévation, on peut prédire que les symptômes seront les mêmes chez les deux individus (Nadeau, 1950).

THÉRAPEUTIQUE

Chez les alcooliques, le traitement habituel est, à la fois, thérapeutique, alimentaire et psychothérapique. La médication la plus employée et la plus efficace, lors de l'installation du sevrage, est le *sulfate de strychnine* administré à hautes doses. Dans le même sens, on peut utiliser l'*amphétamine* et, récemment, est venu s'ajouter l'extrait cortico-surrénal (Smith, 1950). À ces médicaments de la phase aiguë, s'ajoutent des adjuvants vitaminés, surtout le complexe B. Les barbituriques sont con-

scellés par plusieurs auteurs, mais l'expérience démontre qu'ils sont souvent dangereux, surtout par voie intraveineuse, aux doses de 7.5 à 15 grains, leur effet toxique s'ajoutant à celui de l'alcool. Le régime (diète vitaminée et à indice calorique élevé) tend à combattre les effets de la malnutrition. Le traitement psychothérapique reste le plus aléatoire.

On s'est peu attardé, au cours de cette thérapie, au sort du foie. Les travaux de Best et de son école (1934-1950) ont montré le pouvoir régénérateur pour cet organe des *substances lipotropes* (méthionine, cystine, choline, inositol) dont la propriété est d'empêcher la surcharge graisseuse qui précède la cirrhose proprement dite (Girard et Pasquier, 1951).

La carence en choline se manifeste, chez les animaux d'expérimentation, par une dégénérescence hémorragique du foie et un dépôt de graisses neutres (Griffith et Wade, 1939 ; Best et coll., 1934). Best et ses collaborateurs ont réussi à provoquer des cirrhoses expérimentales chez des chiens dépancréatisés.

La cystine agit en synergie avec la choline. Selon Ridout (1946), son association avec la choline et la méthionine augmente de beaucoup leur action lipotropique. La choline associée à la cystine a été essayée dans le traitement des cirrhoses par de nombreux chercheurs (Russakoff et Blumberg, 1944 ; Beams, 1946). L'administration par voie orale de choline, de méthionine, associées au complexe B et à des extraits de foie de veau constitue la thérapie de choix dans les cirrhoses, selon Morrison (1947). La choline prévient, en outre, les dégénérescences graisseuses du foie rencontrées dans le diabète, les intoxications au phosphore (Paul, 1947 ; Grossman et Ivy, 1945). Cameron et Newhouse (1948) traitent avec succès six cas d'hépatite chronique avec une dose quotidienne de 15 mg. de méthionine pendant six semaines, suivie d'une quantité égale de chlorure de choline, pendant trois mois.

Nous avons soumis nos patients à une thérapeutique consistant en l'ingestion quotidienne de douze capsules de composition suivante : 500 mg. de DL-méthionine, 100 mg. de choline, 10 mg. de cystine, 100 mg. d'inositol, 10 mg. de thiamine, 3 mg. de riboflavine, 3 mg. de pyridoxine et 2 mg. de nicotinamide *. Le traitement a duré environ trois à six semaines.

* *Lipotrope*, de Rougier Frères.

CONSTATATIONS

1. La dysfonction hépatique des alcooliques chroniques est longtemps réversible et peut être traitée avec succès.

2. Avec les facteurs lipotropes, l'amélioration est plus rapide et plus fréquente qu'avec le régime seul (régime riche en protéines, moyen en glucides, pauvre en lipides). Cette amélioration peut être facilement contrôlée au moyen des épreuves fonctionnelles qui reprennent progressivement leur valeur normale.

3. Dans plusieurs cas, il existe un parallélisme entre l'amélioration des troubles mentaux et celle de la dysfonction hépatique

4. A la longue, les troubles hépatiques semblent devenir irréversibles. Chez nos sujets atteints de psychose de Korsakoff, il ne s'est produit aucun changement. Ces patients étaient des buveurs dont l'alcoolisme remontait à une trentaine d'années.

5. Les patients dont la tolérance avait diminué avec le temps ont mieux supporté l'alcool, après le traitement. Les phénomènes d'amnésie et d'intoxication rapide se sont estompés.

6. Chez certains sujets non hospitalisés, il y a eu amélioration avec le même traitement, sans suspension de l'alcool.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1. Tous les alcooliques chroniques semblent présenter une dysfonction hépatique d'intensité variable, due probablement à une diminution du pouvoir de détoxication, que peuvent facilement mettre en évidence les épreuves fonctionnelles courantes de laboratoire.

2. Le traitement de l'alcoolisme chronique ne doit donc pas négliger la régénération de la fonction hépatique.

3. Dans ce but, les facteurs lipotropes (choline, méthionine, cystine) associés à un régime vitaminé sont d'un grand secours.

4. A l'amélioration clinique correspond une amélioration hépatique, illustrée par les épreuves fonctionnelles.

5. Parmi les épreuves de fonction hépatique, la rétention de bromo-sulfaléine est la plus sensible à déceler la dysfonction hépatique. Cette

épreuve est, en outre, utile au cours du traitement, puisqu'elle permet d'en suivre le pronostic.

Le présent travail n'est qu'un rapport préliminaire d'une étude que nous poursuivons depuis plus d'un an et demi. Nous avons présenté brièvement certaines observations confirmées, sans nous étendre sur certains aspects encore controversés, comme la part des effets toxiques attribuables à l'alcool lui-même et aux substances secondaires, l'existence d'une relation entre l'apparition des troubles mentaux et le déséquilibre hépatique. Enfin, il reste à établir si le parallélisme observé dans certains cas entre l'amélioration des troubles mentaux et celle du foie est un phénomène constant.

SUMMARY

It appears that :

1. All the chronic alcoholic patients suffer from hepatic dysfunction of variable intensity, very likely due to an impairment of the detoxication capacity of the liver which can be shown easily by the ordinary liver function tests in the laboratory ;
2. The treatment of chronic alcoholism must not neglect the regeneration of the hepatic functioning ;
3. To this end, the lipotropic factors (choline, methionine, cystine) joined to a diet containing many vitamins are very helpful ;
4. To the clinical improvement corresponds an improvement of the liver functions which can be demonstrated by the functional tests ;
5. Among the liver function tests, the retention of bromsulphalein is the most sensitive to disclose hepatic dysfunction. Furthermore, this test is useful during the treatment since it renders possible the follow-up of the prognosis.

This paper constitutes only a preliminary report bearing on a study that we carry on since more than one year and a half. We have presented some proved observations without labouing a few aspects that still give rise to controversy, namely the share of the toxic effects due to alcohol itself and to the secondary substances ; the existence of a relation between the outset of the mental troubles and the impairment of the liver functions.

Finally, it remains to be seen whether the parallelism observed in certain cases between the improvement of the mental troubles and the improvement of the liver functioning is a constant phenomenon. (H. M.)

BIBLIOGRAPHIE

1. BARCLAY, I. M., MILLER, E. J., et NICKOLLS, L. C., *Medicoleg. J.*, **19** : 98, 1951.
2. BATELLI, F., et STERN, L., *Compt. rend. Soc. Biol.*, **67** : 419, 1909.
3. BEAMS, A., *J. A. M. A.*, **130** : 190, 1946.
4. BEST, C. H., HARTROFT, W. S., LUCAS, C. C., et RIDOUT, J. H., *Brit. Med. J.*, **II** : 1001, 1949.
5. BEST, C. H., *Federation Proc.*, **9** : 506, 1950.
6. CANTAROW, A., et TRUMPER, M., *Clinical biochemistry*, W. B. Saunders, Philadelphie, 1950.
7. DELOR, et REINHART, *Am. J. Clin. Path.*, **10** : 620, 1940.
8. DEWAN, J. G., *Quart. J. Stud. on Alcohol*, **4P** : 357, 1943.
9. EGGLETON, M. G., *J. Physiol.*, **98** : 239, 1940.
10. FABRE, R., *Leçons de toxicologie : Alcools, anesthésiques et solvants (IV)*, Hermann & Cie, Paris, 1943.
11. GAVIN, G., et MCHENRY, E. W., *J. Biol. Chem.*, **139** : 485, 1941.
12. GAVIN, G., PATTERSON, J. M., et MCHENRY, E. W., *J. Biol. Chem.*, **148** : 275, 1943.
13. GENEVOIS, L., et RIBEREAU-GAYON, J., *Le vin*, Hermann & Cie, Paris, 1947.
14. GIRARD, M., et PASQUIER, R., *J. Méd. de Lyon*, **32** : 197, 1951.
15. GOODMAN, L., et GILMAN, A., *The pharmacological basis of therapeutics*, MacMillan Co., New-York, 1941.
16. GROSSMAN, M. I., et IVY, A. C., *Gastroenterology*, **4** : 513, 1945.
17. HARTMANN, F., *Deut. Arch. klin. Med.*, **196** : 412, 1949.
18. KOHN-ABREST, E., *Précis de toxicologie*, Doin & Cie, Paris, 1948.
19. KOLMER, J. A., *Clinical Diagnosis by laboratory methods*, Appleton-Century-Crofts, New-York, 1944.
20. KRANTZ, J. C., et Carr, C. J., *The pharmacologic principles of medical practice*, Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1949.

21. LELOIR, L. F., et MUÑOZ, J. M., *Biochem. J.*, **32** : 299, 1938.
 22. MALLOY et EVELYN, *J. Biol. Chem.*, **119** : 481, 1937.
 23. MORRISON, L. M., *J. A. M. A.*, **134** : 673, 1947.
 24. MOSER et coll., *Am. J. Digest. Dis.*, **9** : 83, 1942.
 25. NADEAU, G., *Laval méd.*, **15** : 491, 1950.
 26. NADEAU, G., *Laval méd.*, **16** : 1377, 1951.
 27. NEWMAN, H. W., *Quart. J. Stud. on Alcohol*, **8** : 377, 1947.
 28. POLONOVSKI, M., *Biochimie médicale*, Masson & Cie, Paris, 1948.
 29. QUICK, A. J., *Arch. Int. Med.*, **57** : 544, 1946.
 30. ROSENTHAL et WHITE, *J. A. M. A.*, **84** : 1112, 1925.
 31. SMITH, J. J., *Quart. J. Stud. on Alcohol*, **10** : 251, 1949.
 32. SMITH, J. J., *Quart. J. Stud. on Alcohol*, **11** : 190, 1950.
 33. VÆTGLIN, W. L., BROZ, W. R., et MOSS, M. H., *Gastroenterology*, **12** : 184, 1949.
 34. VÆTGLIN, W. L., BROZ, W. R., TUPPER, W. E., et ROBINSON, M. M., *Gastroenterology*, **13** : 391, 1949.
 35. VÆTGLIN, W. L., TUPPER, W. E., et ROBINSON, M. M., *Gastroenterology*, **14** : 485, 1950.
 36. WALTER, H., *Ann. de nutrition*, **1** : 359, 1931.
-

LES BASES DU B. C. G. *

par

André BEAUCHESNE

de l'Hôtel-Dieu Saint-Michel (Roberval)

Avant de discuter de la valeur du B. C. G., ne serait-il pas bon d'en étudier le principe? Il repose essentiellement sur les notions de la contagion et de l'hérédité en tuberculose, sur celles du phénomène de Koch et celle de l'immunité de surinfection. Les notions d'allergie et de primo-infection expliquent bon nombre de reproches que l'on a fait dans le passé à la vaccination par le B. C. G.

I

Dès 1865 Villemin avait démontré l'inoculabilité de la tuberculose. Puis il fut admis par la suite que la transmission par contagion était la cause unique, exclusive, de la maladie. L'hérédité ne joue aucun rôle, d'après Léon Bernard.

On a bien prétendu, un temps, avec Hanot, Landouzy, Hutinel, Mosny, Barbier, Variot et même Sergent, que les rejetons de tuberculeux naissent avec des tares dystrophiques, avec une certaine débilité générale, une prédisposition à la tuberculose ; il y aurait une tendance aux naissances prématurées : ce serait là une hérédité de terrain.

* Travail présenté au Bureau médical, le 15 janvier 1952.

Mais cette doctrine fut attaquée par Budin et Pinard d'abord, puis par Marfan. On en démontra la fausseté. Léon Bernard en 1921 résumait son expérience à la crèche de l'hôpital Laënnec : 14 pour cent des naissances sont avant terme, et les formes graves de la maladie sont seules à provoquer ces accouchements prématurés. Et comme le dit Léon Bernard, « toute autre cause aussi profonde de déchéance physique amènerait les mêmes effets ».

De plus, le poids moyen à la naissance des enfants de tuberculeuses (y compris les prématurés) est égal au poids moyen des enfants de femmes saines (3.089 grammes). Après la naissance, en citant des statistiques, Léon Bernard conclut que la fréquence des retards ou des anomalies de croissance des enfants de tuberculeux représente une légende. Quant aux tares congénitales paratuberculeuses, dont on avait tant parlé, sur plus de 300 nourrissons il n'a été relevé que 4 cas : un pied bot, un bec-de-lièvre, deux cardiopathies.

Pierre Bourgeois, en faisant une étude détaillée du rôle de l'hérédité en tuberculose, après avoir repassé les éléments naturels concourant à la résistance individuelle, la tuberculose dans les différentes races, la tuberculose des jumeaux monozygotes et dizygotes, et les données expérimentales sur l'hérédité en tuberculose, affirme que seuls quelques-uns des facteurs concourant à la résistance naturelle doivent en effet se trouver sous la dépendance de l'hérédité. Puis à la question « le rôle de l'hérédité est-il déterminant ? », il répond : « Il est permis d'affirmer formellement que ce n'est pas l'hérédité qui a été l'élément déterminant de la survenue ou de la non survenue de la tuberculose ».

Donc, que dire de la prédisposition de ces enfants à la tuberculose ? Tous les individus de l'espèce humaine sont, « sinon prédisposés, du moins disposés à contracter la tuberculose en raison de la réceptivité de l'espèce ». De fait, que sont devenus les enfants issus de tuberculeux ? Aucun d'entre eux n'est devenu tuberculeux dans les années qui ont suivi la séparation avant contamination, d'après Léon Bernard.

La notion de contagion, base de la prophylaxie, fut à l'origine de l'œuvre de Granger. Et c'est le but de l'œuvre Grancher, fondée en 1903, de « soustraire, pour le temps qui sera nécessaire, les enfants (de 3 à 10 ans) encore sains, aux milieux familiaux dans lesquels ils sont

exposés à la tuberculose, par leur placement à la campagne, dans les familles saines ». Les résultats : en 28 ans, sur 4,000 enfants placés, 12 cas de tuberculose bacillaire seulement, dont 3 morts quelques semaines après l'arrivée. Les enfants restés dans leur famille, en contact, font des accidents dans 60 pour cent des cas, dont les deux tiers en meurent, d'après les statistiques.

En 1920 ces résultats incitèrent Léon Bernard et Madame A. Seligmann à créer l'« Œuvre du placement des tout-petits », des nourrissons. Ils obtinrent le même succès.

L'œuvre du placement familial dans notre province pourrait corroborer cette constatation.

En réalité la prédisposition comme l'hérédité ne sont que des « apparences fallacieuses qui traduisent la contagion familiale ».

En résumé, rareté de la naissance avant terme, plus grande rareté de la débilité congénitale et de l'hérédodystrophie tuberculeuse, nullité de la prédisposition à la tuberculose : la grande majorité des enfants de tuberculeux ou tuberculeuses naissent sains et présentent un développement normal.

II

Mais que dire de l'immunité en tuberculose ?

On savait qu'en diphtérie et dans quelques autres maladies contagieuses la présence d'anticorps spécifiques dans le sang était la manifestation de l'immunité. Des chercheurs (J. Parisot et Hanns, Ribadeau-Dumas, Cueil et Prieur, Cookes, Debré et Lelong) ont prouvé, par la réaction de fixation de Bordet-Gengou, l'existence d'anticorps spécifiques chez les nourrissons issus de mère tuberculeuses. Ici ils n'ont pas la signification d'un état d'immunité transmis. L'absence de résistance des nouveau-nés, dont le sang est chargé d'anticorps, est bien démontrée par la facilité avec laquelle une contagion bacillaire, même furtive, est capable de les infecter. De plus, cette transmission d'anticorps tuberculeux n'est qu'un phénomène transitoire. Ainsi il n'y aurait aucune immunité congénitale, aucune immunité de réinfection.

Mais nous avons cependant des données rigoureuses aujourd'hui sur le phénomène de l'immunité tuberculeuse et ses variations ; et des

faits, tels que certains états physiologiques, la sous-alimentation, la gestation et la puerpéralité, certaines maladies infectieuses, rentrent dans le cadre de ces données.

Marfan en 1886, puis Masselot et Camino constatèrent que « les sujets porteurs d'écrouelles suppurées, et guéris de celles-ci avant d'avoir présenté aucun autre foyer tuberculeux demeuraient définitivement réfractaires à toute autre atteinte de tuberculose ». (Loi de Marfan.)

Ceci s'explique par le phénomène de Koch qui fut décrit en 1891. « On sait que lorsqu'on pratique une inoculation sous-cutanée d'une quantité suffisante de bacilles de Koch virulents chez un cobaye, on détermine une tuberculose dont les étapes sont constantes. C'est, après un temps d'incubation variable, une nodosité qui s'ulcère (chancre) suivie d'une adénopathie, enfin, plus tard, d'une généralisation des lésions dans la rate, le foie, les poumons, à laquelle l'animal succombe.

« Lorsque, chez un cobaye antérieurement inoculé, on pratique, dans des conditions expérimentales rigoureusement déterminées, une nouvelle inoculation sous-cutanée, de forte dose aussi, les phénomènes sont tout différents : il se fait très rapidement une ulcération nécrotique au siège de réinoculation, celle-ci aboutit à l'élimination des parties nécrosées ; puis, bientôt, survient la cicatrisation ; pendant tout ce temps, il ne s'est produit aucune réaction ganglionnaire. Tel est le phénomène de Koch. »

Mais on constate, sans en comprendre les raisons, la variabilité des réactions aux réinoculations : effet habituel, abcédation sans ulcération, ou ulcération nécrotique.

L'explication en fut fournie par les expériences de Fernand Bezançon et de Serbonne, qui dévoilèrent que, pour que le phénomène de Koch se produise, « il faut qu'un intervalle assez long sépare les deux inoculations ; mais que ce laps de temps peut être d'autant plus court que la dose inoculée la première fois est plus élevée » : c'est la période anté-allergique.

Ces manifestations extérieures de la surinfection par grosses doses inoculées sont apparentées par des traits généraux communs. Elles témoignent, pour la plupart, que les bacilles de surinfection, à la condition d'être inoculés en grande quantité et à la date convenable, pro-

voquent, de la part de l'organisme tuberculisé antérieurement, une réaction immédiate violente qui peut aller jusqu'à la mort de l'animal ; cette réaction de caractère explosif accompagne la destruction des bacilles de surinfection. C'est même cette destruction brutale qui détermine la réaction, celle-ci traduisant une sensibilité particulière aux poisons issus des corps bacillaires détruits.

Donc cette réaction a une double signification : « résistance acquise par les tissus aux bacilles, puisqu'ils les détruisent », d'où l'immunité de surinfection ; « sensibilité accrue aux poisons bacillaires, » puisque l'animal en subit les effets alors qu'un animal neuf y reste indifférent, d'où allergie. Les bacilles étant détruits, on s'explique d'ailleurs que la surinfection demeure sans effet ultérieur, et que seules les conséquences de la première infection continuent à évoluer chez l'animal après l'incident dramatique du phénomène de surinfection. Cet état d'allergie est facile à déceler par la cuti-réaction de von Pirquet ou l'intra-dermo-réaction de Mantoux.

Il s'est agi jusqu'ici d'expériences de surinfection avec de fortes doses de bacilles.

On a entrepris chez l'animal des expériences de surinfection à petites doses, qui se rapprochent davantage des circonstances habituelles de la clinique humaine (Römer, Hamburger, Allen Krause). Les bacilles de surinfection sont bien détruits, mais leur quantité est insuffisante pour éveiller la sensibilité aux poisons ; l'animal demeure indifférent à la surinfection et continue à subir, sans changement, les conséquences de la primo-infection.

A l'heure actuelle nous avons appris que cette immunité est caractérisée par la résistance aux nouvelles infections bacillaires et la sensibilité aux poisons bacillaires ; qu'elle est produite par l'infection préalable de bacilles virulents, même en petit nombre, et liée à la présence de ces bacilles dans l'organisme. A cet égard cette immunité, comme l'immunité syphilitique, est bien différente de celle que réalisent maintes maladies infectieuses, telle la variole par exemple, où l'immunité acquise survit à la cessation de la maladie. D'où les types d'immunité : « immunité de surinfection » et « immunité de réinfection ». (R. Debré et Bonnet.)

On peut en conclure que, si la guérison absolue de l'infection tuberculeuse, avec la disparition complète des bacilles, se produisait dans un organisme, celui-ci, perdant ses propriétés allergiques, se retrouverait devant une agression nouvelle de bacilles de Koch comme un organisme vierge.

Pierre Bourgeois précise que l'aptitude réactionnelle de l'organisme allergique serait en rapport avec une sensibilisation tissulaire et non point humorale ; que cette allergie sera responsable de la tendance inflammatoire des lésions et de la nécrose caséeuse. De plus elle n'apparaîtrait chez l'homme que de 1 à 3 mois après la primo-infection. Sa durée serait bien supérieure au temps nécessaire à la mort des bacilles dans les lésions de primo-infection, de sorte qu'elle ne disparaîtrait graduellement que fort longtemps après la stérilisation des lésions. Et cette survie des bacilles de primo-infection, dans les cas d'infections tuberculeuses régressives, n'est pas en général supérieure à 5 ans, sauf dans les cas de virulence prolongée du complexe primaire (1 sur 5). Pour le B. C. G., cette survie ne serait en moyenne que de 2 ans. Il s'ensuit que l'état allergie, pour se maintenir, doit sans cesse se renouveler par des surinfections. C'est d'ailleurs ce qui arrive à tout homme de nos sociétés civilisées au cours de son existence.

Mais il y a une distinction bien nette entre le phénomène de l'allergie et celui de l'immunité. L'injection répétée à doses croissantes de tuberculine produit une désensibilisation graduelle. Cette désensibilisation artificielle, qui supprime l'allergie, laisse subsister intacte l'immunité de surinfection.

Quant à cette immunité de surinfection, elle consisterait en une destruction accrue des bacilles de surinfection par les macrophages. Cette destruction n'est pas nécessairement complète. L'immunité s'avère même impuissante à les détruire suffisamment s'ils sont trop nombreux. Ce serait là même une limitation de l'immunité.

De plus, cette immunité amènerait le ralentissement de dispersion des bacilles de surinfection. Il n'y aurait à peu près pas de dissémination lymphatique et sanguine : les ganglions satellites restent indemnes, du moins macroscopiquement, à moins de doses massives ; il n'y a pas de tendance à la généralisation.

III

Léon Bernard concluait, en juin 1921, qu'il y a intérêt, « non pas tant à préserver les hommes de toute infection bacillaire, mais à ne les exposer qu'à des infections minimes qui les immunisent, qui les vaccinent sans les tuer.

« C'est d'ailleurs ce que font les sources bacillaires pauvres, dont tout homme de nos sociétés civilisées est appelé à rencontrer les émissions paucibacillaires au cours de son existence. »

Mais il n'en est point de même des contagions riches, des contagions familiales dont les effets, surtout s'il s'agit de primo-infection, sont des tuberculoses évolutives.

C'est pour obvier à ces dangers et, aussi, devancer chez le nourrisson une infection virulente fatale, que Calmette et Guérin mirent au point, de 1908 à 1921, une technique d'atténuation de la virulence du bacille de Koch.

« Le B. C. G. est complètement et irréversiblement atténué, rendu avirulent, devenu non pathogène et fixe par quelques 230 passages successifs d'un bacille bovin sur milieu à la pomme de terre glycinée et billée. » Il est quand même un bacille tuberculeux vivant. Mais en aucun cas, il ne peut produire une tuberculose évolutive.

C'est en tuberculose un principe que celui du premier occupant. Et mieux vaut, comme premier occupant, un bacille avirulent.

Mais comme l'immunité se développe lentement et n'atteint son point culminant qu'à la fin du 2^e mois, et parfois même au 3^e mois, il y a nécessité d'isoler les sujets vaccinés loin des contacts tuberculeux, durant la même période, pour permettre à l'immunité de s'installer.

Cette vaccination par le B. C. G. réalise une primo-infection artificielle et inoffensive, mais possède quand même les caractères de la primo-infection. D'où légère réaction ganglionnaire plus ou moins apparente, qu'on a tort d'incriminer.

L'innocuité du B. C. G. est démontrée par une immense accumulation de faits expérimentaux et cliniques. Son efficacité en est prouvée par des recherches nombreuses. Pour n'en citer que quelques-unes : les premières enquêtes statistiques par Calmette en 1932 et 1936 ont révélé

une réduction de 50 pour cent dans la mortalité par toutes causes, chez les sujets vaccinés au moyen du B. C. G. relativement à des contrôles non vaccinés. J.-A. Beaudoin, de Montréal, de 1926 à 1946 vaccina par le B. C. G. par voie buccale, 1,187 nouveau-nés de familles tuberculeuses. Il démontra, chez les vaccinés, un pourcentage de protection d'environ 70 pour cent (mortalités et morbidité). C'est d'autant plus remarquable qu'il n'y eut aucun isolement des parents contagieux. En Saskatchewan, de 1938 à 1947, le docteur R. G. Ferguson vaccina, par voie intradermique, 1,475 gardes-malades ou membres du personnel hospitalier. Le taux de morbidité par tuberculose s'y élève à 1.2 pour cent comparativement à celui de 5.3 pour cent dans un groupe contrôlé de 1,643 négatifs non vaccinés. Ce serait une protection de l'ordre de 80 pour cent.

A Québec l'on vaccine par le B. C. G. depuis 1926. Au Canada on a vacciné au moins 314,515 individus de 1926 à 1950, dont 290,198 dans le Québec. Les Nations Unies décidèrent en 1948 d'affecter une somme de \$4,000,000. à la vaccination par le B. C. G. En 2 ans 15,000,000 d'Européens surtout furent vaccinés. Dans le monde 20,000,000 de sujets avaient reçu le B. C. G., jusqu'en 1950. L'organisme mondial de la santé avait, jusqu'à 1951, recherché la réaction à la tuberculine de 36,000,000 d'enfants dans 23 pays.

* * *

En résumé, la primo-infection relève exclusivement de la contagion, nullement de l'hérédité.

Et voici le phénomène de Koch : quand on inocule à un cobaye neuf, par voie intradermique, des bacilles tuberculeux virulents, on note, entre le 8^e et le 10^e jour, l'apparition d'un nodule au point d'inoculation, qui évolue vers l'ulcération. Cela s'accompagne d'une volumineuse adénopathie satellite, et l'infection tuberculeuse se généralise, entraînant la mort en 2 ou 3 mois, avec une dose suffisante. Si la même injection est faite à un cobaye tuberculisé depuis 5 à 6 semaines, dès le lendemain apparaît au point d'inoculation une petite papule qui s'ulcère aussitôt, se recouvre d'une croûte et se cicatrise un peu de jours. Il n'y a aucun retentissement sur les ganglions satellites, et la tuberculose bacillaire première n'est pas accélérée.

Le même phénomène se produit chez l'homme.

Mais il vaut mieux provoquer cette immunité de surinfection par un premier occupant avirulent, et éviter ainsi les contaminations riches ou un réveil d'une primo-infection virulente, ce qui produirait des tuberculoses évolutives et fatales souvent.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD, L., La tuberculose pulmonaire.
 2. BOURGEOIS, Pierre, Tuberculose pulmonaire et pleurale.
 3. FRAPPIER, Armand, Notice sur le B.C.G.
 4. *The NTA Bulletin*, septembre 1951.
-

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

DE LA THROMBO-EMBOLIE POSTOPÉRATOIRE ¹

par

J.-A. GRAVEL

Hôtel-Dieu de Québec

Sous ce titre, nous nous proposons d'étudier exclusivement le processus thrombotique veineux postopératoire qui, accompagné ou non d'embolie pulmonaire, apparaît primitivement dans le réseau veineux des membres inférieurs. C'est la complication que nous rencontrons encore assez souvent, en clinique chirurgicale. Elle a été désignée par des noms différents : thrombose veineuse, phlébite, phlébothrombose, thrombo-phlébite, phlébite fémoro-iliaque et *phlegmatia alba dolens*. Pour nous, il s'agit toujours de la même complication vue à différents stades de son évolution. Nous voulons le démontrer en étudiant son mécanisme de formation, son étiologie, son évolution et ses séquelles. Nous étudierons, ensuite, les moyens d'en faire le diagnostic et nous terminerons notre travail par l'étude de son traitement.

Le problème de la thrombo-embolie veineuse postopératoire, même s'il a donné lieu à une littérature très abondante, au cours des dix dernières années, n'est certainement pas nouveau en médecine.

1. Reçu pour publication en septembre 1949.

Petit, en 1731, fut le premier médecin à décrire la formation de thrombus dans les vaisseaux.

John Hunter, en 1784, incriminait déjà l'inflammation comme cause de la thrombose.

C'est à Virchow, en 1846, que revient le crédit d'avoir précisé le processus thrombo-embolique tel que nous le connaissons aujourd'hui.

Eberth et Schimmelbusch, en 1886, affirmèrent que la formation d'un thrombus débute par l'accumulation de thrombocytes à la périphérie d'un vaisseau, à cause d'un ralentissement du courant sanguin.

Aschoff, en 1934 et en 1938, confirma les recherches de Virchow et énonça à nouveau la triade déjà classique.

Pour la formation d'un thrombus il faut : a) une lésion endothéliale ; b) un ralentissement de la circulation sanguine ; c) des changements dans la composition et dans la coagulation du sang. Cette triade est demeurée vraie. La prédominance de chacun des facteurs est encore bien discutée, mais personne n'a pu, avec preuves à l'appui, en éliminer un seul.

Mais, à cette époque, l'on croyait à l'origine infectieuse des phlébites. Certes, il existe des phlébites pyogéniques, mais elles sont relativement rares et n'entreront pas dans le cadre du présent exposé.

Et l'on croyait aussi que la thrombose commençait toujours dans les grosses veines, soit du bassin, soit de la partie haute des cuisses et que, de là, elle se propageait à la jambe.

Ce sont ces deux conceptions erronées et trop généralement acceptées qui, pendant des années, empêchèrent de comprendre la physiopathologie de la thrombo-embolie, et nous laissèrent confiants dans une thérapeutique inadéquate et j'oserais même dire néfaste.

C'est pourquoi aussi, il existe, aujourd'hui, une terminologie si variée. L'une est munie d'un suffixe « ite » désignant l'inflammation et laissant deviner l'infection ; l'autre utilise la terminaison « ose », très vague, éliminant presque tout processus pathologique.

Vers 1937, des recherches cliniques et nécropsiques permirent à Rossle de nier catégoriquement la formation de thrombus dans les grosses veines et leur propagation vers le pied. De plus, il prouva par ses travaux que la majorité des thrombus sont formés dans les veines du mollet.

Ses données furent confirmées par Vøegt, Neumann, Frykholm, Krygier, Kennedy et Sneed.

En 1940, Gunnar Bauer, ayant mis au point la technique de la phlébographie déjà énoncée par Dos Santos, prouva définitivement, que 98 pour cent des cas de thromboses veineuses des membres inférieurs débutent dans les veines du mollet.

En 1944, John Homans affirma qu'il faut se départir de la vieille notion que les thromboses débutent à la partie haute de la jambe. Il croit que, dans la très grande majorité des cas, le processus débute aux veines du mollet. Il ne le croit pas sans fournir des preuves à l'appui de son opinion. Des centaines de dissections veineuses pratiquées au cours d'autopsies, chez des thrombo-emboliques, l'ont prouvé sans discussion possible.

En même temps, des travaux se poursuivaient pour établir ou infirmer l'étiologie infectieuse des phlébites. Des cultures de segments veineux, de caillots et de tissus périvasculaires furent faites et refaites. Murray en résuma les résultats en attribuant à l'étiologie infectieuse 0.5 pour cent des cas tout en ajoutant que même ce petit pourcentage demeure sans preuves définitives. En effet, si la théorie infectieuse était valable, pourquoi ne pourrions-nous pas en isoler l'agent microbien ? Et, de plus, pourquoi une interruption du processus thrombotique par une thérapeutique non bactéricide, — soit la ligature veineuse, soit les anticoagulants, — apporterait-elle une rémission complète et rapide, sans évidence d'infection ni de suppuration ? L'infection joue sûrement un rôle adjuvant indéniable dans la formation des phlébites ; mais, d'une façon générale, on ne peut pas dire : « phlébite d'origine infectieuse ».

Ainsi, vers 1939, la *prima causa* de la thrombo-embolie n'avait pas été mise en évidence ; elle ne l'est pas encore, aujourd'hui. Mais, grâce à l'élimination de la théorie purement infectieuse et à la découverte précise du lieu de début de la complication, on entrevoyait une étude mieux dirigée de son étiologie, un diagnostic plus précoce et une thérapeutique plus rationnelle.

Puisque la théorie classique que nous ont léguée Virchow et Aschoff demeure encore vraie et forme la base de nos connaissances au sujet de la thrombo-embolie, revoyons brièvement ses trois composantes.

1. La lésion endothéliale :

Expérimentalement, il est très facile de provoquer une thrombose vasculaire en lésant l'endothélium de la paroi. Cette méthode a été employée, maintes fois, pour étudier la formation du caillot et son évolution subséquente. Lorsqu'il est bien réalisé, ce facteur semble créer la thrombose, même en l'absence de la stase sanguine et des changements sanguins. Mais ce qui est si facile à voir chez l'animal n'est pas toujours aussi évident chez l'humain.

Est-ce qu'il y a toujours une lésion endothéliale dans la thrombose humaine ? Il semble que oui, mais la nature de cette lésion et son mode de production ne sont pas toujours faciles à mettre en évidence.

Frykholm, pour sa part, croit que pendant l'immobilisation au lit, les veines des membres inférieurs se trouvent aplaties par le poids des jambes. Cela a pour conséquence une réduction de la circulation entraînant une anoxémie de la paroi veineuse puis une lésion endothéliale subséquente. Une faiblesse cardiaque concomitante entraînerait une lésion, à coup sûr. Théorie séduisante, mais qui n'explique pas les thromboses chez des malades peu ou pas alités et chez ceux qui pratiquent une gymnastique postopératoire précoce. Et la faiblesse cardiaque, quoiqu'on lui attribue une part de plus en plus grande n'est sûrement pas toujours démontrable.

Certains veulent expliquer la lésion endothéliale par une altération du quotient des protéines du sang. Mais, dans ce domaine si complexe, personne n'a pu encore apporter des preuves indéniables. Pour les partisans de l'influence neuro-végétative sur le système vasculaire, un vénospasme serait provoqué, soit par une perturbation, soit par des agents externes comme le climat, la température, les émotions, le choc, l'anesthésie. Et ce spasme jouerait un rôle primordial dans la production de la lésion de l'endothélium.

Quoi qu'il en soit, même si nous ne comprenons pas, dans tous les cas, le mécanisme de formation de cette lésion, nous devons l'admettre jusqu'à preuve du contraire. Ce bris de l'*intima*, même seul, joue sûrement le rôle causal dans certaines thromboses, alors que, dans d'autres, il lui faut, pour agir, le secours de la stase et de la perturbation sanguines.

2. *Le ralentissement de la circulation sanguine ou stase :*

Il est maintenant prouvé que le débit sanguin est au ralenti durant la maladie, les infections, l'alitement, les faiblesses cardiaques et pendant la période postopératoire. Les chiffres apportés par la mensuration du temps de circulation apportent une certitude sur ce point. Tous connaissent la prédilection pour les thromboses que possèdent les porteurs de veines variqueuses et c'est bien chez eux qu'il existe la plus grande stase sanguine. Et personne ne peut nier qu'après une opération la *vis a tergo* ne soit un peu déficiente, la pression négative intrathoracique, quelque peu changée, et les contractions musculaires des membres, à leur minimum ; il s'agit là de facteurs importants dans le maintien du courant sanguin. Au cours des interventions chirurgicales, les lésions intimes veineuses par section, ligatures ou manipulations sont très fréquentes et c'est grâce à un débit circulatoire normal que des thromboses extensives ne se produisent pas dans le champ opératoire et que la chirurgie est possible. En présence d'une lésion endothéliale minime, c'est un ralentissement du courant sanguin (du moins en partie) qui permet aux thrombocytes d'adhérer à la lésion et de commencer un thrombus. Ici, on invoque toujours le vieil argument classique qu'un bout de veine lié avec précaution à des deux extrémités conserve en son intérieur un sang fluide. Il faut remarquer que, dans ce cas, il ne s'agit pas de ralentissement, mais bien d'arrêt sanguin. Du point de vue biochimique, la distinction n'est pas retenue.

On a cru au facteur stase, au point que, dans certaines cliniques, des extraits thyroïdiens étaient donnés après les interventions chirurgicales, afin de prévenir la formation de thromboses. Les résultats ne furent pas sensationnels. Cela n'élimine pas l'importance de ce facteur, mais, bien plus, nous le fait voir dans sa juste place, c'est-à-dire agissant, non pas seul, mais avec le concours de la lésion endothéliale et des changements sanguins. Et les partisans du lever précoce, qu'ils le sachent ou non, c'est bien contre le ralentissement sanguin qu'ils agissent.

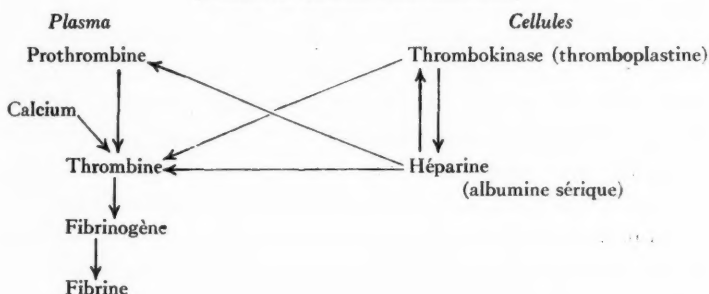
L'importance de ce facteur mécanique fut bien illustrée, pendant la dernière guerre, dans les abris anti-aériens, au cours du *blitz* de Londres. De vieilles personnes, faute de lits, passaient la nuit assises dans des chaises. Ces chaises, fabriquées pendant la guerre, avaient des

barreaux de bois qui exerçaient une compression au niveau des vaisseaux poplités ou à la région postérieure de la cuisse. La thrombose s'installait au cours de la nuit. Le matin, après avoir fait quelque pas, ces personnes tombaient terrassées par une embolie pulmonaire.

3. Les changements sanguins :

La formation d'une thrombose après une opération ne peut, en toute justice, être séparée complètement du mécanisme de la coagulation sanguine. Les preuves s'accumulent de plus en plus pour montrer la relation intime de ces deux processus.

Graphique 1
MÉCANISME DE LA COAGULATION
(Théorie de Schmidt-Fuld-Morawitz.)



La conversion en fibrine du fibrinogène présent dans le plasma sanguin, est due à une action enzymatique de la thrombine. Mais, le plasma sanguin ne contient pas de thrombine ; il contient seulement son précurseur, la prothrombine. Donc, cette prothrombine doit être transformée en thrombine. Elle l'est par l'action d'un agent libéré par les éléments cellulaires, la thrombokinasé (thromboplastine), et par l'action des ions calciques. Nos connaissances au sujet de cette thrombokinasé sont très limitées. Mais, comme elle permet la formation de thrombine et, ainsi, conduit à la coagulation, elle occupe une position stratégique dans le mécanisme de la coagulation. Elle n'existe pas à l'état libre dans le plasma sanguin circulant. Elle dérive des éléments sanguins cellulaires, thrombocytes (plaquettes) surtout, et des tissus.

Ainsi, pour qu'il y ait coagulation, il faut une libération de thrombokinasé. Cette libération se fera au moment d'un traumatisme, soit chimique, soit physique, entraînant une désintégration de plaquettes. C'est ce qui explique la coagulation du sang soutiré de son milieu normal, c'est-à-dire *in vitro*. Un traumatisme tissulaire produira aussi une libération de thrombokinasé ; mécanisme physiologique de défense sans lequel tout traumatisme serait mortel et toute chirurgie impossible. C'est ce qui explique, c'est un fait bien connu des chirurgiens, la qualité hémostatique d'un bout de muscle traumatisé. Et c'est ainsi qu'une lésion endothéliale veineuse déclenche le processus de la coagulation.

Avec la découverte de l'héparine, un nouveau facteur physiologique a du être incorporé dans le mécanisme de la coagulation ; nous y reviendrons plus loin.

Étudiant la formation de la thrombose veineuse, nous voyons, après les interventions chirurgicales, une augmentation du nombre de plaquettes sanguines variant de 600,000 à 800,000 (normale : 200,000). Cette augmentation est en partie due aux traumatismes tissulaires. Cliniquement, cela est confirmé par l'élévation du nombre des complications thrombo-emboliques à mesure que se fait plus grande la surface de la résection tissulaire chirurgicale. Dans le même ordre d'idées, Trousseau avait remarqué la tendance à la coagulation chez les cancéreux.

Pourrait-on dire qu'une augmentation des thrombocytes conduit à une hypercoagulation, comme une diminution de leur nombre conduit à l'hémorragie ? Théoriquement, oui ; mais, en pratique, ce n'est pas facile à prouver.

Tout de même, l'expérience qui s'accumule démontre que l'augmentation thrombocytaire coïncide avec un temps de coagulation plus court et avec une tendance à la thrombose.

Lorsqu'il y a un ralentissement du courant sanguin, il se fait une margination des thrombocytes. Si ceux-ci rencontrent une lésion endothéliale, ils s'y attachent immédiatement, se désintègrent, libèrent de la thromboplastine et le mécanisme de la coagulation débute. Ceci a été démontré expérimentalement en faisant passer un courant sanguin ralenti dans un tube de verre non héparinisé. En quelques secondes, les

plaquettes adhéraient aux rugosités de la paroi du tube et, bientôt, un caillot obstruait complètement le tube.

Si, à cela, nous joignons une hémococoncentration, assez fréquente après les interventions chirurgicales, soit par déshydratation, hypoprotéinémie de nutrition, choc ou collapsus, et une élévation du pourcentage du fibrinogène, il faut admettre que tous ces facteurs sont assez propices à la formation d'une thrombose, n'importe où dans l'organisme. Mais, comme la stase sanguine est plus marquée dans les jambes que partout ailleurs, c'est là que débutera la thrombose.

Toute thrombose est donc essentiellement une agglutination de plaquettes sanguines.

Voici donc ce qui se produit au cours d'une thrombose. Pour une raison encore mal connue, mais probablement à cause d'une lésion endothéliale veineuse, il se fait une conglutination de thrombocytes dans une veine de la jambe. Ceux-ci libèrent de la thrombokinasé, un caillot se forme qui adhère à la paroi veineuse et qui est bientôt envahi par des leucocytes et par des fibroblastes. C'est la tête du long caillot qui se formera ultérieurement, et qu'on appelle le caillot blanc, qui est le résultat de l'organisation de la margination plaquettaire initiale. Mais le processus n'en reste pas là. Sur ce thrombus organisé viennent s'accoler les éléments cellulaires sanguins et il en résulte une augmentation du caillot. Échafaudage fragile qui s'élève assez rapidement, s'accroît suivant la direction du courant sanguin veineux, oscille sur une longueur variable, entre deux parois intimes, avant de réussir à s'y attacher. Stade que l'on peut qualifier de thrombose ou de phlébothrombose. Stade incertain et dangereux où tout choc brusque peut amener la rupture de ce caillot friable. Stade où est à redouter et où se produit, le plus souvent, l'embolie pulmonaire.

Si ce caillot plus ou moins long ne brise pas ses amarres, il finira probablement en vingt-quatre ou quarante-huit heures, par se fixer à la veine et par l'obstruer. Là, une réaction inflammatoire, généralement aseptique, le tiendra en une sécurité croissante. La présence du caillot et la réaction qu'il cause provoqueront un vénospasme, souvent un vasospasme qui, lui-même, entraînera la douleur et l'œdème. Nous sommes rendus au stade où nous pouvons réellement parler de phlébite,

de thrombophlébite ou de *phlegmatia alba dolens*. Mais ce second stade, et nous insistons sur ce point, ne s'établit pas d'emblée (il y a, peut-être, des exceptions). Pour en arriver là, le processus a dû passer par le stade initial de thrombose avec réaction minime. Ce premier stade est parfois difficile à identifier, mais on y parvient. Si nous ne trouvons toujours que des phlébites bien constituées chez nos opérés, il ne faudrait pas trop nous en vanter ; c'est que la période de thrombose nous a échappé.

Presque tous les auteurs se rallient, aujourd'hui, à cette conception physiopathologique de la complication thrombo-embolique. Ochsner et DeBaKey continuent d'insister sur la différence essentielle entre la phlébithrombose et la thrombophlébite. S'ils avaient persisté dans l'usage de la veinographie, peut-être auraient-ils pu, comme Bauer, suivre l'évolution d'une thrombose débutant en bas du genou, et prouver : 1° que, dans 98 pour cent des cas, les thromboses débutent, soit au mollet, soit au pied ; 2° que la majorité (environ 80 pour cent) de ces thromboses évoluent vers une phlébite typique en vingt-quatre à quarante-huit heures ; 3° qu'un certain pourcentage donnent des embolies pulmonaires.

Nous revenons donc à notre énoncé initial et affirmons qu'il n'y a qu'une complication thrombo-embolique, mais qu'elle présente des modalités et des stades différents.

L'évolution du thrombus néoformé peut se faire en deux directions :

1° Le processus peut rester localisé à son lieu d'origine, ne pas donner d'embolie pulmonaire et ne pas croître dans le courant sanguin ; c'est ce qui arrive le moins souvent ;

2° Ou le processus peut former un long caillot, attaché à la masse thrombotique du début mais libre en tout autre point. Ou ce caillot se détachera et donnera une embolie pulmonaire ou il se fixera à la veine, l'obstruera et donnera le tableau clinique de la phlébite.

Le rapport numérique entre ces deux modes d'évolution est sans importance. Ce qu'il faut savoir reconnaître, c'est qu'un diagnostic précoce et le traitement du stade préobstructif peuvent seuls prévenir le développement complet de la maladie.

C'est, probablement aussi, parce que le pourcentage d'embolies pulmonaires est plus élevé au stade de thrombose qu'au stade de phlébite qu'on a insisté pour en faire des complications distinctes. Le professeur Leriche a bien exposé la question, lorsqu'il a dit : « L'embolie pulmonaire est souvent le premier signe d'une thrombose inaperçue qui n'a pas encore eu le temps de créer un phlébite. »

Murray et MacKenzie ont bien illustré l'évolution du thrombus aseptique en chirurgie expérimentale. Leurs coupes révèlent qu'après quatre heures, le thrombus et l'*intima* ne présentent pas de changements ; que la *media*, l'adventice et le tissu périveineux ne montrent aucun signe d'inflammation ; qu'après vingt-quatre heures les leucocytes envahissent le thrombus, mais que l'*intima* est encore intacte ; qu'après quarante-huit heures, l'*intima* devient moins précise et les cellules endothéliales œdématisées. Le tissu périveineux et l'adventice sont envahis par des leucocytes. Si le thrombus est extirpé à ce stade, il se reforme aussitôt. Après quelques jours, il devient difficile de distinguer le thrombus de la paroi veineuse.

Nous venons de voir ce que nous pourrions appeler les causes précipitantes de la thrombose ; voyons maintenant ses causes prédisposantes.

1. Facteurs favorisant le ralentissement du courant sanguin :

Tout l'état postopératoire favorise la stase sanguine. Le malade est au lit, immobile ou à peu près ; son débit cardiaque est diminué, la *vis a tergo* n'a plus la même force. La douleur ou les calmants limitent l'amplitude des mouvements respiratoires avec diminution de la pression négative intrathoracique.

Les contractions des muscles squelettiques sont moindres ou absentes. La distension abdominale peut venir ralentir encore d'autant le courant sanguin. Si le malade fait du choc, la stase devient très marquée.

La faiblesse cardiaque survenant avec l'accumulation des années semble jouer un rôle si important que certains prétendent ne jamais trouver de thromboses chez des malades au cœur absolument sain. C'est tout de même l'explication probable de la plus grande fréquence de la complication thrombo-embolique chez les gens âgés. Les varices pré-

disposent aux thromboses et il est sage d'en traiter les porteurs, avant de leur faire subir quelque autre intervention chirurgicale.

La grossesse favorise de beaucoup la stase sanguine, surtout aux extrémités inférieures.

Mentionnons encore les mauvaises postures postopératoires, telles que les jambes fléchies sur un oreiller, truc favori des malades et trop souvent des gardes-malades ; la position assise avec angulation des gros vaisseaux, à l'arcade crurale ; les bandes abdominales trop serrées et les pansements trop compressifs ; l'obésité ; chez les hystérectomisées pesant plus de 200 livres, la fréquence de la thrombose est le double de ce qu'elle est chez celles qui ont un poids moindre.

2. Facteurs favorisant les lésions endotéliales :

Les traumatismes ou les manipulations brusques avec déchirements ou écrasements veineux.

La compression des vaisseaux par hématomes.

Les infections : l'endocardite infectieuse, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la fièvre scarlatine.

Pour certains, le spasme et la résorption de protéines tissulaires pourraient provoquer une lésion endothéliale.

3. Facteurs favorisant les changements sanguins :

Les traumatismes et les lésions musculaires provoquent une libération de thrombokinasé et, ainsi, favorisent la coagulation.

L'acte chirurgical, s'il est brusque, traumatisant, accompagné de dissections mousses et de grosses ligatures et, surtout, s'il comprend une résection tissulaire étendue, aura les mêmes conséquences.

La destruction des tissus par un processus néoplasique favorise aussi la formation de thrombose.

L'anémie secondaire conduit à une augmentation des éléments cellulaires sanguins et à une augmentation de la coagulabilité. La déshydratation provoque une augmentation de la viscosité.

La déminéralisation. L'équilibre électrolytique est nécessaire au maintien des éléments normaux du sang.

La débilité générale.

La polycythémie.

4. *Facteurs favorisant le vasospasme :*

Les traumatismes.

Les refroidissements.

L'usage du tabac.

Les influences atmosphériques : les statistiques révèlent une plus grande fréquence de thrombo-embolie dans les pays froids ou tempérés que dans les pays chauds. Et, dans les pays tempérés, les thromboses sont plus fréquentes, en hiver et au printemps.

L'état émotionnel : chez certains vagotoniques, les émotions, les chocs, la peur de l'embolie, provoquent le vasospasme. L'emploi de vasoconstricteurs : l'adrénaline raccourcit le temps de coagulation, soit en permettant une libération de prothrombine hépatique dans la circulation, soit en causant la fermeture des cellules d'Ehrlich (voir plus loin : héparine), empêchant ainsi la libération de l'héparine.

La prostigmine agirait exactement de façon inverse.

5. *Facteurs divers :*

L'emploi de la digitaline. Selon G. de Takats, il semble que, quelque part dans le mécanisme de la coagulation, la digitaline s'oppose à l'action de l'héparine. Le mécanisme de cette action n'est pas élucidé.

Il est remarquable que les sujets digitalisés requièrent plus d'héparine que les autres. Il en est de même lorsque nous nous servons de dicoumarol. L'auteur précité affirme que la digitaline favorise la thrombose et l'embolie pulmonaire.

La diathèse. Il semble exister une tendance familiale à la thrombose, du moins dans certains cas. Ce sont les types asthéniques, trop gras, pâles, à muscles flasques et à tension artérielle basse.

Les thromboses antérieures doublent le risque d'une nouvelle thrombo-embolie.

Fréquence de la thrombo-embolie veineuse postopératoire :

Pour certains chirurgiens, le taux de fréquence de cette complication est de zéro. Pour leurs malades qui en meurent ou pour leur famille, le taux s'élève à 100 pour cent. Il est vrai que nous n'avons pas affaire à une complication excessivement fréquente. Avec les découvertes ac-

tuelles, et à cause des techniques adoptées par la chirurgie, aujourd'hui, les complications ne sont certes pas si fréquentes qu'il y a cinquante ans. Tout de même, le pourcentage de mortalité par embolie pulmonaire, à la suite de thrombose, si l'on y regarde de près, peut faire réfléchir. Et, chez ceux qui survivent, les séquelles sont si sérieuses, comme nous le démontrerons plus loin, qu'il faut s'y attarder.

1. Statistiques canadiennes :

HÔPITAL GÉNÉRAL DE TORONTO, 1938.

OPÉRATION	Pourcentage de mortalité par embolie pulmonaire
Gastrectomie partielle ou totale.....	2.2 pour cent.
Réssections du côlon.....	3 pour cent.
Abdomino-périnéales pour ablation du rectum.....	6 pour cent.
Fractures du col du fémur.....	4.3 pour cent.
Prostatectomies.....	7.4 pour cent.

2. Statistiques américaines :

A. CLINIQUE MAYO, 1940 :

Un total de 172,888 opérations non choisies :

Opérés présentant, soit une thrombose, une embolie pulmonaire ou les deux.....	0.96 pour cent.
Opérés présentant une ou des embolies pulmonaires.....	0.52 pour cent.
Opérés présentant une embolie pulmonaire mortelle	0.20 pour cent.
Opérés présentant une thrombo-embolie après une splénectomie.....	5 pour cent.

B. WELCH et FAXON, 1941 :

Chez les malades présentant une thrombose, un sur trois fait une embolie pulmonaire, un sur vingt-cinq, une embolie mortelle.

C. FELDER, 1949 :

Vingt-neuf pour cent des cas de thrombose font une embolie pulmonaire.

Dans 11.8 pour cent de ces cas l'embolie pulmonaire est la première indication d'une thrombose.

Trente pour cent des cas souffrant d'une embolie pulmonaire en feront une autre.

Vingt-cinq pour cent du groupe de malades qui ont fait une embolie pulmonaire en feront une autre, mortelle.

Trente pour cent des cas de colite ulcéreuse se compliquent de thrombose.

3. Statistiques scandinaves :

A. LINDE, 1941 :

Pour 11,401 cas de chirurgie majeure, on a observé 2.3 pour cent, ou 258 cas, de thrombo-embolie postopératoire ; pour 0.36 pour cent, ou 41 cas, de morts dues à cette complication.

B. BAUER, 1941 :

Fréquence de la thrombo-embolie dans :

Fractures du col du fémur.....	15	pour cent.
Fractures de la diaphyse fémorale.....	4	pour cent.
Blessures des tissus mous de la cuisse.....	13	pour cent.
Arthrite traumatique.....	7	pour cent.
Fractures intra-articulaires du genou.....	21	pour cent.
Fractures de la jambe.....	10	pour cent.
Fractures des malléoles.....	12	pour cent.
Blessures des tissus mous de la jambe.....	1.18	pour cent.
Mortalité parmi les cas de thrombose.....	18	pour cent.

C. BRUZELIUS, 1945 :

La thrombose varie de 0.60 pour cent à 3.5 pour cent.

L'embolie mortelle varie de 0.01 pour cent à 0.65 pour cent.

D. ZILLIACUS, 1946 :

1. *Thromboses* :

Leur fréquence varie de 0.95 pour cent à 3.5 pour cent.

Le taux est bas chez les malades externes, chez les opérés de la tête, du thorax et des membres supérieurs.

Le taux est élevé chez les opérés de l'abdomen et du pelvis.

2. *Embolies pulmonaires* :

Chez les thromboses, 50 à 60 pour cent font une ou plusieurs embolies pulmonaires avec une mortalité de 20 pour cent.

Ces statistiques donnent la fréquence des thromboses postopératoires et la fréquence des embolies pulmonaires, soit mortelles, soit non mortelles. Mais elles ignorent complètement le pourcentage des séquelles avec incapacité sérieuse qui suivent ces complications. Nous en reparlerons plus loin, dans notre exposé sur le traitement. Il n'est plus suffisant de se contenter de voir les opérés qui ont fait une thrombo-embolie quitter l'hôpital vivants. Il faut remettre à la société des gens sainement utiles, et non d'éventuels impotents.

Nous ne pourrons arriver à ce résultat que par la précocité du diagnostic de thrombo-embolie et par une thérapeutique immédiatement appliquée et en accord avec les données de la chirurgie moderne.

DIAGNOSTIC DE THROMBO-EMBOLIE

Dans cette complication, il nous faut insister sur la nécessité d'un diagnostic précoce. L'efficacité de la thérapeutique en dépend. Si la thrombose qui commence à la plante du pied ou au mollet n'est pas reconnue et traitée à son tout début, elle envahira les gros vaisseaux de la cuisse et donnera la *pblehmata alba dolens*, dans au moins 80 pour cent des cas. Une fois celle-ci installée, il est très difficile de recouvrer un membre normal.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE

Nous savons, en général, chez quels malades il faut nous attendre à cette complication : par exemple, chez ceux qui ont déjà fait des thromboses et nous savons aussi où le processus débute, donc où en chercher les signes. Par conséquent si nous y pensons, si nous devenons ce qu'on a appelé *thrombosis-minded*, nous devrions réussir à établir un diagnostic, du moins présomptif, dans la majorité des cas. Un signe de grande valeur et qui est appelé, à Boston, le signe d'Allen, devrait toujours nous y faire penser. Il s'agit d'une élévation inexplicquée du pouls et de la température ou, encore, d'une accélération du pouls non proportionnée à l'élévation de la température. Les partisans de ce signe affirment qu'il précède les symptômes subjectifs et objectifs dans plus de 80 pour cent des cas. Il faut nous souvenir que tout patient qui est au lit depuis deux jours ou plus, est exposé à une thrombose spontanée des membres inférieurs.

C'est l'examen quotidien, ou même biquotidien, des jambes de nos opérés qui, toutefois, doit avoir la plus grande valeur diagnostique. La thrombose a débuté dans une veine du mollet ou du pied ; c'est là que nous en retrouverons la manifestation, si nous la cherchons avec soin.

John Homans a décrit un signe de valeur qui porte son nom. C'est la raideur ou la douleur des muscles du mollet, lorsque le pied est poussé en dorsiflexion. Il se recherche de la façon suivante : le malade plie les deux genoux et repose, les pieds à plat sur le lit ; cela relâche les muscles du mollet. L'examineur pousse le pied en dorsiflexion. S'il y a thrombose, le malade ressent une douleur plus ou moins vive au niveau

du triceps sural. Pour ceux qui en ont l'habitude, ce signe est positif dans au moins les deux tiers des cas de thrombose.

Moses a décrit un signe qui consiste à écraser doucement dans sa main la masse musculaire du mollet et à rechercher ainsi un point douloureux. Ce moyen n'a pas rencontré la faveur générale dont jouit le signe de Homans.

Le signe qui, à notre avis, a la valeur la plus réelle, c'est la palpation profonde du mollet, la jambe en position fléchie. Il doit être recherché délicatement. Des doigts entraînés trouveront vite un point douloureux, s'il existe une thrombose naissante. Si la thrombose a progressé quelque peu, on y sentira un empâtement caractéristique. J'oserais dire que ce signe est présent dans tous les cas de thrombose des membres inférieurs.

Voici donc la clef du diagnostic précoce : examen quotidien des jambes des opérés et recherche des signes ci-haut mentionnés. Toute autre manifestation symptomatique arrive un peu plus tard.

L'œdème ou, peut-être, devrions-nous dire le subœdème, est très peu marqué, au début. Il arrive à peu près en même temps que la douleur subjective. Il ne peut être apprécié à l'œil et les dépisteurs de thromboses feraient bien de se munir d'un galon de mesure. Nous avons pratiqué des mensurations quotidiennes au niveau de la cheville, du mollet et de la cuisse, chez une série d'opérés, dans l'espoir de dépister, plus tôt, les thromboses naissantes. Nous en sommes venu à la conclusion que les mensurations sont trop variables pour aider à porter un diagnostic précoce. Rarement, les deux jambes sont de grosseur identique. Elles amincissent, après deux jours au lit. Elles reprennent leur grosseur normale et souvent la dépassent, dès que le malade se lève. Quand apparaît le léger œdème d'une thrombose au début, le diagnostic est habituellement déjà fait. Tout de même, un gonflement de plus de cinq centimètres, en haut et en bas de genou, sur une jambe déjà douloureuse nous permet d'établir un diagnostic positif. Dès qu'un thrombus se forme, il entraîne un vasospasme, plus ou moins marqué selon les cas. Ce spasme cause une ischémie vasculaire qui augmente la perméabilité des vaisseaux et il accroît la pression de filtration. Sous l'influence de cette pression augmentée, il se fait une transsudation dans les espaces périvasculaires. Cette transsudation protéinique augmente la pression

oncotique dans le tissu périveineux, avec appel des liquides intravasculaires ; un cercle vicieux est ainsi établi. La force essentielle au transport de la lymphe, la pulsation artérielle, étant diminuée, il se fait une stase lymphathique. Il est aisé de voir, d'après ce mécanisme, pourquoi l'œdème doit suivre, et non précéder, la formation d'un thrombus, le veinospasme et la douleur.

La douleur subjective :

Elle est très difficile d'interprétation. Nous savons bien que le seuil de la douleur n'est pas le même chez tous les malades. Habituellement, elle apparaît assez précocement et elle est ressentie dès que s'installe le vasospasme. Les opérés doivent être avertis de rapporter toute douleur qu'ils peuvent ressentir aux jambes. Nous ne devrions pas attendre que les opérés se plaignent de douleur aux jambes. Nous devrions devancer ce symptôme par l'examen fréquent des jambes et par la recherche de la douleur provoquée qui est un signe encore plus précoce.

Autres manifestations :

Souvent, lorsque s'installe une thrombose, les malades se sentent fatigués, nerveux ; ils perdent l'appétit ou encore ils éprouvent une sensation de danger imminent.

L'aspect du membre soupçonné peut nous révéler quelques points. Souvent, nous pouvons noter une légère décoloration, le membre a une teinte cyanotique ou il est blanc. La peau peut présenter un aspect marbré et un réseau veineux superficiel fait son apparition. Par comparaison, le membre sera plus froid que l'autre.

Parfois, le premier symptôme est une embolie pulmonaire. Il ne faut pas penser qu'aux embolies massives ; il faut réaliser que les petites embolies périphériques sont très fréquentes et, souvent, ne se manifestent que par un léger point thoracique. Dès lors, il faut diriger notre attention vers les jambes, surtout vers la jambe gauche qui est touchée trois fois plus souvent que la droite. Presque à coup sûr, un examen minutieux nous révèle la présence de thrombose.

Est-ce que les signes à la jambe existaient avant l'embolie ? L'examen attentif et quotidien des jambes des opérés n'est pas encore devenu

une habitude clinique assez répandue pour que nous ayons des données sur ce point. Mais, à l'autopsie, quand un malade est décédé d'embolie pulmonaire massive, sans qu'on ait mis une thrombose en évidence, il existe presque toujours des signes de thrombose au niveau des veines de la jambe. Est-ce que cette thrombose pouvait exister sans donner aucun signe clinique objectif ou subjectif? Nous ne le croyons pas. Nous croyons plutôt que, si on l'avait recherchée, on l'aurait trouvée.

La pléthélographie ou reinographie :

Il existe encore ce moyen de diagnostic précoce dont il nous faut parler. C'est à Gunnar Bauer, un Suédois, que revient le mérite d'avoir mis au point ce procédé d'investigation. Il ne s'en sert pas seulement pour établir avec certitude un diagnostic déjà fortement soupçonné cliniquement. Bien plus, au moindre soupçon de thrombose, il l'applique. Il croit que c'est aujourd'hui l'unique moyen de dépister une thrombose, avant qu'elle ne se manifeste cliniquement. Ses résultats semblent bien le prouver, d'ailleurs. Malheureusement, nous n'avons aucune expérience personnelle de cette exploration vasculaire.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Le problème demeure bien de savoir quels malades, parmi nos opérés, feront des thromboses. On a cherché de tout temps, par diverses analyses sanguines, un procédé qui nous mettrait sur la piste. Les résultats, jusqu'à ce jour, sont encourageants mais peu satisfaisants.

La prothrombinémie et le décompte des plaquettes :

Après une intervention, les deux sont abaissés, durant les quatre premiers jours, puis ils s'élèvent très souvent bien au-dessus de la normale pour atteindre leur maximum de la sixième à la dixième journée. On a suggéré que les malades qui vont présenter une thrombose verront leur prothrombine et le nombre de leurs plaquettes s'élever à un chiffre bien supérieur à la normale. Ces deux examens ont peut-être de la valeur diagnostique, mais ils sont trop compliqués et dispendieux pour être mis en pratique chez tous les opérés, d'une façon routinière.

Le fibrinogène :

Le dosage du fibrinogène, qui est élevé après les opérations, a aussi été suggéré, mais son utilité n'a pas été démontrée.

Le temps de coagulation :

Nous avons pratiqué de routine des temps de coagulation, chez une série d'opérés et nous nous sommes bientôt rendu compte que cet examen, tel que nous le pratiquions (méthode du tube capillaire), n'était pas assez précis pour avoir une valeur diagnostique.

Le temps de rétraction du caillot :

Certains auteurs y attachent une grande importance. Chez un sujet normal, ce temps doit être de plus de vingt minutes. La moyenne normale est de 33.1 minutes. Tout sujet présentant un chiffre en bas de vingt minutes serait exposé à faire une thrombose.

La courbe de la tolérance à l'héparine :

S'apercevant que tous les sujets ne réagissent pas identiquement à une injection d'héparine, De Takats vint à établir une courbe de tolérance à l'héparine.

Technique. Une injection intraveineuse de 10 milligrammes d'héparine. Le temps de coagulation est noté, avant l'injection, puis 10, 20, 30, 40 minutes après l'injection. Normalement, au bout de dix minutes, le temps de coagulation est entre 4.5 minutes et 5.5 minutes. Mais, tous les gens ne réagissent pas ainsi.

D'après ces données, De Takats divise ses sujets en :

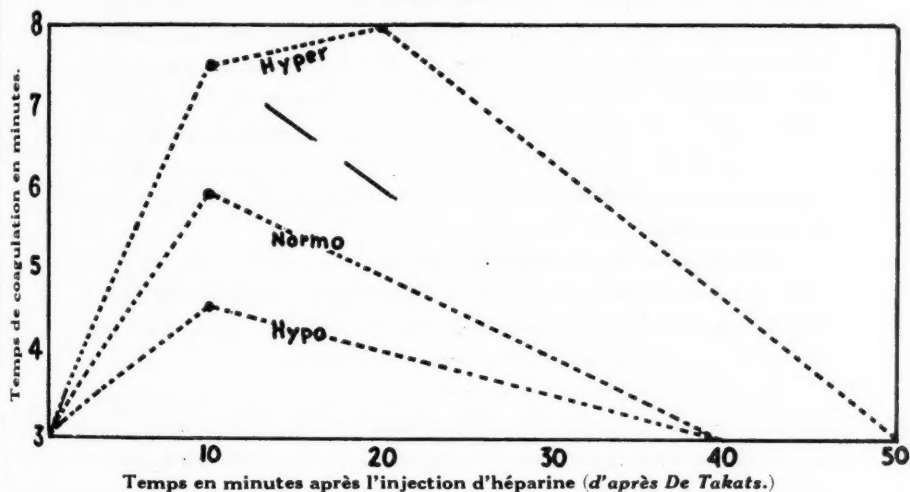
1° *Normoréacteurs.* Le temps de coagulation, dix minutes après l'injection, est de 4.5 à 5.5 minutes ;

2° *Hyporéacteurs.* Le temps de coagulation, dix minutes après l'injection, ne s'élève pas du tout ou ne dépasse pas 4.5 minutes ;

3° *Hyper-réacteurs.* Le temps de coagulation, dix minutes après l'injection, est de 5.5 à 8 minutes ou plus.

Au moyen de cette courbe, il réussit à démontrer que la plus grande résistance à l'héparine, après une intervention chirurgicale, se manifeste durant les premiers quatre jours. Crafoord avait déjà noté, six ans auparavant, que l'héparine qu'il donnait pendant les vingt-quatre premières heures postopératoires avait beaucoup moins d'effet que celle qu'il avait donnée avant l'opération. Cela conduisit De Takats à croire, et il a probablement raison, que la thrombose postopératoire débute durant les trois ou quatre premiers jours. Mais elle ne devient cliniquement évidente

Graphique 2



que du sixième au dixième jour, alors que s'élèvent le taux de prothrombine et le nombre des plaquettes sanguines. Il redoute la thrombose, et il la traite prophylactiquement, dans certaines opérations, et chez les anciens thrombosés, lorsque la courbe de tolérance à l'héparine est plate.

C'est ce procédé qui semble promettre le plus, mais son application routinière demeure un peu difficile.

Nous aurons sans doute, un jour, un procédé simple qui nous permettra de prévoir chez quels sujets arrivera la complication thrombo-embolique. Il est juste de croire que, tout comme il existe des individus

à tendances hémorragiques, il peut en exister à tendances thrombosantes. Pour le moment, nous devons nous fier à un diagnostic clinique qui peut suffire, si nous suivons nos malades de près.

DIAGNOSTIC TARDIF

Si la période de thrombose naissante passe inaperçue, nous aurons bientôt, en vingt-quatre à quarante-huit heures, l'aspect clinique de la phlébite, la *pblegmatis alba dolens*. La douleur et l'œdème monteront du mollet au creux poplité ; de là, à la région de la veine fémorale et quelquefois plus haut. C'est parce que le vasospasme, de localisé qu'il était, est devenu généralisé à tout le membre. C'est lui aussi qui provoque la couleur blanche et anémique de la jambe par fermeture des capillaires sous-cutanés. En même temps et pour la même raison, le membre devient plus froid. Si le caillot envahit l'iliaque commune et obstrue l'hypogastrique, l'œdème se répandra aux organes génitaux, aux fesses et au bas ventre.

Le diagnostic de la *pblegmatis alba dolens* est trop connu pour que nous en exposions davantage la symptomatologie. Mais permettez-moi de dire que, en vue d'une thérapeutique efficace, ce diagnostic est trop tardif et comporte en soi un échec grave du sens clinique.

La *pblegmatis alba dolens* ne devrait plus jamais se développer dans nos Services de chirurgie. Nous n'en verrions plus, si l'on s'efforçait de découvrir les thromboses à leur tout début et, dès lors, de leur appliquer une thérapeutique active.

EMBOLIE PULMONAIRE

L'embolie pulmonaire est, sans contredit, la complication qui rend si dangereuses les thromboses postopératoires. Comme nous le verrons plus loin, ce n'est pas la seule complication, mais, jusqu'à aujourd'hui, c'est sûrement celle qui a causé le plus d'inquiétudes au chirurgien.

Comme l'embolie pulmonaire arrive sans exceptions, à la suite de thromboses, que celles-ci soient reconnues ou non, il va de soi que leur étiologie est identique.

Nous avons donné, plus haut, des statistiques de thrombo-embolie ; ajoutons-y quelques chiffres. Chez les malades où s'installe une thrombose, l'embolie pulmonaire suivra, dans 20 à 60 pour cent des cas, avec un taux de mortalité de 5 à 20 pour cent.

Fine et Sears (1941) :

Sur 20 porteurs de thrombose cliniquement reconnaissable, il en meurt un d'embolie pulmonaire.

Sur 12 malades atteints d'embolie pulmonaire non mortelle, il en meurt un d'embolie subséquente.

D'autres auteurs disent que 60 pour cent des malades ayant eu un épisode embolique non mortel meurent, tôt ou tard, de cette cause.

De Takats (1940) :

L'embolie pulmonaire est la cause de mort dans 0.1 à 0.2 pour cent de toutes les opérations. Elle représente deux pour cent de toutes les morts. Elle constitue six pour cent de toutes les morts postopératoires.

Elle est présente dans dix pour cent de toutes les autopsies.

Sur 100 cas d'embolie pulmonaire, la mortalité est de 87 pour cent, la guérison est de 13 pour cent.

Massachusetts General Hospital (avant 1925) :

Sur mille interventions chirurgicales majeures, il y avait trois embolies pulmonaires mortelles.

Zimmerman, Miller, Marshall (1949) :

Étude de 5,588 autopsies.

Dans 345 cas, soit 6.1 pour cent, on a constaté la présence d'embolies pulmonaires.

Cent soixante-six cas ont été classés comme embolies pulmonaires accessoires, c'est-à-dire qu'ils ne jouèrent aucun rôle dans la mort du patient.

Cent cinquante-quatre ont apparu alors que le processus n'en était encore qu'au stade de trombose.

Douze étaient dues à des phlébites infectieuses : onze phlébites suppurées ; une phlébite non-suppurée.

Cent vingt-trois cas ont été classés comme des embolies pulmonaires contribuant, c'est-à-dire qu'elles avaient contribué à entraîner la mort du malade. De celles-ci, cent huit étaient au stade de thrombose ; dix à celui de phlébites suppurées ; cinq, à celui de phlébites non suppurées.

Cinquante-six cas classés comme embolies massives comprenaient cinquante-trois malades au stade de la thrombose ; aucun malade n'avait une phlébite suppurée et trois avaient une phlébite non suppurée.

Les embolies massives se rencontrent surtout après les interventions.

Aujourd'hui, nous rencontrons un cas de mort par embolie massive pour 2,000 interventions majeures.

VARIÉTÉS D'EMBOLIES PULMONAIRES

Cliniquement, il existe trois grandes variétés d'embolies pulmonaires :

1. Les embolies instantanément mortelles ;
2. Les embolies progressivement mortelles ;
3. Les embolies non mortelles.

Du point de vue anatomopathologique, on rencontre deux grandes variétés d'embolies :

1. Les embolies massives centrales ;
2. Les petites embolies périphériques.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Aschoff, dès 1924, démontra que, pour être massive, l'embolie doit consister en un caillot d'au moins 30 centimètres de longueur. Selon cet exposé, le caillot peut difficilement provenir d'au-dessus de la veine iliaque externe. Il doit, de toute raison, s'être détaché, soit dans la veine poplitée soit dans la veine fémorale. Il n'existe pas de période sans danger entre le début de la thrombose et la libération d'une embolie. Un nouveau

thrombus se formant sur un vieux caillot peut donner une embolie pulmonaire, même dans un cas de *phlegmatia alba dolens*.

Lorsqu'une thrombose débute au niveau d'une veine du mollet (et cela s'applique à la grande majorité des cas), il se fait en haut de ce thrombus, c'est-à-dire en direction du courant sanguin veineux, une agglutination de plaquettes sanguines. Cela entraîne la formation d'un caillot frais, rouge, lisse, non organisé.

Tant que ce caillot n'est pas fixé à la veine, le danger de sa rupture est imminent. Si seulement une petite partie du caillot se détache, il se fait une embolie périphérique. Si ce caillot se rompt à plus de 30 centimètres de son bout terminal, il est, de la même façon, entraîné dans la veine cave inférieure. Il traverse l'oreillette droite, le ventricule droit et s'entasse dans une des deux artères pulmonaires ou dans les deux. C'est ici que nous aurons l'embolie pulmonaire massive ou centrale. Les types cliniques d'embolies, mortelle et non mortelle, ne correspondent pas exactement aux types pathologiques d'embolie massive et périphérique.

Certaines embolies massives ne sont mortelles que graduellement. Certaines petites embolies périphériques sont mortelles instantanément ou presque.

Si une embolie centrale n'est pas mortelle immédiatement, comment le devient-elle? D'abord, c'est le cœur droit qui porte le fardeau d'une grosse embolie pulmonaire, et, même après s'être dilaté, il peut s'adapter temporairement, mais graduellement il peut flancher.

Ensuite, nous avons vu que, dans la thrombose, le processus commence en un endroit bien localisé, puis s'étend, à partir de cet endroit, comme un caillot d'agglutination. Le professeur Boyd a démontré que ce mode de propagation est également vrai pour l'embolie pulmonaire. L'embolus primaire a été bien démontré et, appendu à celui-ci, on a trouvé un caillot de formation récente s'étendant largement dans l'arbre vasculaire.

Nous pouvons comprendre que l'extension de ce thrombus finit par produire un effet mortel.

Pourquoi certaines embolies périphériques sont-elles mortelles?

Au cours des dernières années, il s'est accumulé une quantité de preuves expérimentales et cliniques qui démontrent que le lit vasculaire

pulmonaire est richement innervé de récepteurs sensitifs, et, aussi, que les systèmes vasculaire, pulmonaire et bronchique possèdent un fort mécanisme vasoconstricteur contrôlé par le système nerveux sympathique. Certains auteurs croient qu'au cours d'une embolie pulmonaire, le vague pulmonaire déclenche une constriction coronarienne, constituant un syndrome difficile à différencier de l'occlusion des coronaires.

D'autres insistent sur l'hypertonus qui se produit dans l'artère pulmonaire (au cours d'embolie) et ses effets dépressifs. Ils font l'analogie entre ce syndrome et celui du sinus carotidien. D'autres encore sont d'opinion que les changements réflexes produits par une embolie pulmonaire naissent au niveau des artérioles et que, conséquemment, plusieurs petites embolies sont plus dangereuses qu'une grosse. Cela n'est sûrement pas en accord avec les observations cliniques. De Takats, dans une série d'expériences sur des chiens, démontra que l'embolie pulmonaire produit une crise vagale, crise qu'il pouvait abolir dans 60 pour cent des cas par section des vagues. Il croit que la mort n'est pas seulement due à un blocage d'une artère pulmonaire, mais aussi aux effets réflexes propagés aux organes thoraciques. Réflexes entraînant le broncho-spasme, le spasme coronarien, l'hypersécrétion bronchique et l'atélectasie. Il croit même que l'embolie pulmonaire peut entraîner l'infarctus du myocarde, sans occlusion coronarienne, simplement par spasme. Lorsque nous envisageons le traitement de l'embolie pulmonaire, il faut nous souvenir, d'abord, qu'il s'agit d'une crise vagale et, ensuite, que l'embolie peut continuer à s'accroître par agglutination.

A quelle occasion le thrombus se rompt-il dans une veine périphérique pour donner un embolus ?

Nous ne pouvons toujours l'expliquer avec satisfaction, mais il semble s'agir d'un simple phénomène mécanique. Si la pression veineuse périphérique est notée pendant l'épreuve de Valsalva, on la trouve très élevée. Alors, au cours d'un effort avec fermeture de la glotte, par exemple, au cours de la défécation, la force du courant sanguin peut déloger un caillot et donner une embolie pulmonaire.

De Takats en trouve quinze au moment de la défécation, six au moment du lever, trois pendant la toilette du matin, trois pendant ou immédiatement après l'opération et soixante-dix sans raison apparente.

Une fois détaché, l'embolus ne se rend pas indifféremment n'importe où dans l'arbre pulmonaire artériel.

Allen, Linton, Donaldson, ont trouvé les localisations suivantes : 69.5 pour cent au lobe inférieur gauche, 36.9 pour cent au lobe inférieur droit, 2 pour cent au lobe supérieur gauche, aucun au lobe moyen droit, 0.9 pour cent au lobe supérieur droit.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

La symptomatologie peut être absolument nulle. Ceci s'explique par le fait que si la circulation du poumon est adéquate, celui-ci recevra suffisamment de sang par les vaisseaux bronchiques pour prévenir la formation d'un infarctus. Aschoff a déjà démontré que l'occlusion d'un vaisseau pulmonaire ne produira pas un infarctus, à moins que ne coexiste une congestion massive. Toutefois, habituellement, les symptômes sont assez typiques. Une douleur thoracique plutôt soudaine, variant d'un simple point de côté à une douleur très intense, se manifeste dans au moins 70 pour cent des cas. Dans les vingt-quatre heures qui suivent, le malade expectore des crachats sanglants ou sanguinolents. Le signe d'Allen apparaît : élévation de la température, pouls plus rapide, respiration rapide.

On peut rencontrer des attaques périodiques de faiblesse, de dyspnée ou de prostration et des poussées inexplicables de fièvre et d'élévation de la formule leucocytaire. On a vu même de l'ictère par hémolyse de l'infarctus. Très souvent, les symptômes débent, presque sans aucun avertissement.

Le malade ressent une douleur thoracique qui gêne sa respiration, il devient dyspnéique et réclame de l'air. La douleur est souvent localisée à la région précordiale ou y irradie. Le pouls devient filant et imperceptible. La tension artérielle baisse. Le malade devient pâle, puis légèrement cyanotique : s'il garde sa connaissance, il a une sensation de danger imminent, d'anxiété et d'oppression. Très souvent, il y a perte de connaissance. Les jugulaires deviennent pulsatiles. Les pupilles se dilatent ou encore le malade présente du strabisme. Des crampes abdominales par réflexe vagal sont souvent présentes, accompagnées ou

non de vomissements. Le malade transpire et passe rapidement à l'état de choc.

Pour résumer, le diagnostic se fait par trois grands symptômes : la dyspnée, la douleur thoracique, la cyanose. Puis, une chute de tension artérielle entraîne un pouls faible, le choc de l'anémie cérébrale avec étourdissements et convulsions.

CHANGEMENTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Souvent l'électrocardiogramme est normal. Il n'y a, apparemment, aucun signe caractéristique d'une occlusion coronarienne.

Mais, il peut exister des signes de *cor pulmonale* par obstruction de la circulation pulmonaire et surcharge du cœur droit.

La présence de signes d'infarctus du myocarde n'exclut pas la possibilité d'une embolie pulmonaire. L'infarctus du myocarde chez les artérioscléreux peut suivre de près l'embolie pulmonaire par vasospasme réflexe.

SIGNES RADIOLOGIQUES

La radiographie pulmonaire est souvent normale dans l'embolie pulmonaire. Les ombres triangulaires typiques, signes évidents d'infarctus, sont plutôt rares. Souvent, les ombres radiologiques, après une embolie, sont dues à une atélectasie réflexe.

On ne peut demander au radiologiste un diagnostic d'embolie pulmonaire sans lui fournir des renseignements cliniques.

Un diagnostic radiologique est possible, mais pas dans tous les cas.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Bien des cas de soi-disant pneumonie postopératoire, qui apparaissent après le dixième jour, ne sont en réalité que des réactions inflammatoires localisées, résultat d'une embolie ayant pris naissance dans un processus thrombo-embolique. Les petites embolies périphériques donnant un point de côté peuvent très facilement être confondues avec une pneumo-

nie où une pleuro-pneumonie. L'embolie pulmonaire peut ressembler à l'occlusion coronarienne ou à une maladie pulmonaire.

Paul White dit qu'il voit en consultation un très grand nombre de cas d'embolies pulmonaires étiquetées du diagnostic d'angine, d'occlusion coronarienne ou de pneumonie. Il admet aussi qu'il diagnostique maintenant l'embolie pulmonaire de façon croissante et, dans un grand nombre de cas où, autrefois, il aurait diagnostiqué une pneumonie ou une congestion cardiaque passive. Considérons les cas d'embolie pulmonaire mortelle arrivant avant que ne soit diagnostiquée la thrombose veineuse. Il apparaît, lorsque ces cas sont analysés à l'autopsie, que la majorité d'entre eux présentent une thrombose des veines du mollet ou de la jambe. Par conséquent, si une thrombose était là, elle aurait pu être diagnostiquée, en dépit de la pauvreté des symptômes. Il ne s'agit pas seulement de diagnostiquer l'embolie pulmonaire, il faut diagnostiquer la thrombose qui la précède. Quand sera pratiqué, journellement, l'examen le plus important et le plus sûr, la palpation profonde des jambes, nous pourrions prévenir un grand nombre d'embolies.

Il restera toujours quelques cas de thromboses pelviennes difficiles à diagnostiquer et qui donneront des embolies pulmonaires.

Le diagnostic de thrombose dans une jambe porteuse d'appareil plâtré demeure aussi un peu difficile.

Si, malgré notre vigilance, il est des cas où le premier avertissement est une embolie pulmonaire, comptons-nous chanceux qu'elle ne soit pas mortelle, mais surtout prévenons la deuxième qui, elle, presque à coup sûr, le sera.

LE TRAITEMENT DE LA THROMBO-EMBOLIE

Jusqu'à ces dernières années, et, malheureusement pour certains, jusqu'à aujourd'hui et peut-être encore demain, il faut l'avouer, notre thérapeutique de la thrombo-embolie a été fortement déficiente. Mais cette déficience s'explique, car l'on ne savait pas que la phlébite était un processus qui, lorsqu'il était diagnostiqué, évoluait déjà depuis au moins vingt-quatre ou quarante-huit heures et était la suite d'une simple thrombose dans les veines de la jambe. Et que cette thrombose pouvait être arrêtée dans son évolution par un traitement actif.

L'on ne connaissait pas, non plus, l'avenir sombre réservé aux malades chez qui la thrombose avait gagné les gros vaisseaux de la cuisse pour donner l'aspect de la *phlegmatia alba dolens*. A peu près personne ne semble s'être préoccupé du sort des opérés qui, après une convalescence compliquée de thrombose, de phlébite et souvent d'embolie pulmonaire, réussissaient à quitter l'hôpital vivants. On les présumait guéris, peut-être chanceux d'en sortir, et on ne réalisait pas que, très souvent, leurs troubles ne faisaient que débiter.

Il existe des séquelles de phlébite et, chose encore moins connue, il existe des séquelles d'embolie pulmonaire.

LES SÉQUELLES DE LA PHLÉBITE

John Homans, déjà, en 1928, avait remarqué que la plupart des cas d'induration, d'œdème chronique et d'ulcération de jambes n'étaient pas dus à des veines variqueuses, mais à une phlébite antérieure. Il avait même vu des séquelles de phlébite ressemblant de très près à l'éléphantiasis.

Ces séquelles de phlébite consistent en un œdème chronique de la jambe, de la pigmentation et de l'induration et une ulcération.

Ces symptômes s'installent graduellement, au cours des années, et constituent ce qu'on a appelé la thrombose chronique, le deuxième stade de la thrombose, les séquelles postphlébitiques, les séquelles post-thrombotiques ou, encore, les séquelles post-thrombophlébitiques.

Pourquoi ces séquelles suivent-elles les phlébites ? Il existe probablement plus d'une raison, mais nous croyons que les principales sont un changement dans le mécanisme de fonctionnement des veines atteintes et un état de spasme chronique. Tout processus phlébitique détruit irrémédiablement les valvules de la veine qu'il touche. Après la phlébite, il peut se faire une recanalisation de la veine, mais celle-ci ne sera plus qu'un tube rigide, sans valvules. Cela entraînera une hausse de pression veineuse et une dilatation. La simple dilatation de la veine est suffisante pour éloigner l'une de l'autre les différentes parties d'une valvule et déterminer une insuffisance fonctionnelle. La veine atteinte de thrombose peut aussi ne jamais se recanaliser et, alors, elle devient un cordon fibreux, exclu du système circulatoire. La circulation doit se

faire par un système collatéral et celui-ci, non construit pour un courant sanguin de si fort volume, doit se dilater pour répondre à la demande. Cette dilatation nécessaire entraînera éventuellement, mais à coup sûr, son insuffisance.

C'est ainsi que se formeront des veines variqueuses secondaires. A ces varices se joindront des changements tissulaires secondaires. Et c'est pourquoi on a toujours cru qu'un ulcère associé à des varices était un ulcère variqueux. Il en existe certainement mais, dans la grande majorité des cas, il faudrait dire ulcère post-thrombophlébitique et non ulcère variqueux. Lorsque la thrombose qui débute au mollet ou au pied se propage à la veine poplitée, il ne reste plus, pour relier la circulation de la jambe à celle de la cuisse, que les veines saphène interne et saphène externe. Si la thrombose n'a pas été reconnue et traitée lorsqu'elle débutait au mollet et que la veine poplitée a été envahie, il se constitue, chez le malade, une véritable destruction du système veineux central. Dorénavant, autour du genou, ce seront les deux saphènes qui pourvoiront à la circulation. Le système saphène interne étant de volume plus considérable, il portera la plus grande partie du travail. Malheureusement, au cours des années, ces systèmes veineux accessoires deviennent insuffisants. Bauer en a démontré la détérioration progressive à l'aide de phlébogammes. Ces deux systèmes, saphène interne et externe, sont de trop petit calibre pour pouvoir suffire à la circulation et comme, de plus, ils sont situés en surface, ils ne jouissent pas du support et de l'action musculaires. Cette situation superficielle les expose aux traumatismes divers, aussi bien accidentels que chirurgicaux. Un état de stase veineuse permanent s'installe graduellement. Les symptômes sont minimes tant que tiendra bon le système veineux de la saphène interne. Mais quand arrivent une phlébite de cette veine, une oblitération chirurgicale, la circulation doit être transférée au système saphène externe encore moins apte que le premier. A partir de ce moment, les symptômes deviendront plus manifestes et l'incapacité augmentera.

L'ŒDÈME

Nous savons que au cours de la phlébite, à cause du blocage du système veineux et à cause d'un vasospasme, il se produit un œdème très

marqué. Si l'on permet à cette phlébite de s'installer et si, une fois qu'elle y est, on ne lui applique pas un traitement actif et intensif, l'œdème de la jambe ne disparaîtra plus jamais complètement. Il variera d'intensité, selon le stade de la chronicité. C'est le signe précurseur de l'induration et de l'ulcération. Il est entretenu par la stase veineuse, par le vasospasme et peut-être par une détérioration des réseaux lymphatiques.

L'INDURATION ET L'ULCÉRATION

Avec les années, la peau, y compris les couches sous-cutanées, devient un tissu dur, ressemblant à un cuir à surface douce et tendue, de couleur bronzée. Sa mobilité disparaît. Cet état se manifeste, d'abord, par plaques plus fréquentes vers la malléole interne, mais progressant autour de la jambe comme une manchette. Un peu plus tard, à l'occasion du moindre traumatisme, cette peau s'ouvre et donne l'ulcère que tous connaissent. Cet ulcère est douloureux et se complique, habituellement, d'infection et d'eczéma.

Bauer rapporte que, sur 99 cas de phlébite, après un an, tous présentaient de l'œdème ; après cinq ans, 45 présentaient de l'induration et 20 présentaient, en plus, un ulcère.

Après dix ans et plus, 91 présentaient de l'induration et 79 présentaient, en plus, un ulcère.

Birger étudie 1,300 cas d'ulcères de jambe et trouve une phlébite antérieure en cause, dans au moins 40 pour cent des cas.

Zilliacus revoit 600 malades ayant fait une phlébite de six à quatorze ans auparavant. 90 pour cent ont des troubles sérieux de circulation ; 50 pour cent présentent une induration chronique et de l'eczéma ; 20 pour cent présentent des ulcères de jambe, et 10 pour cent (68 malades) sont complètement impotents.

Lorsqu'arrive le choix du traitement de la thrombose ou de la phlébite il faut se souvenir de ces séquelles.

SÉQUELLES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Il est d'enseignement courant que l'embolie pulmonaire, si elle n'est pas mortelle, laisse pas ou peu de traces. La littérature sur les séquelles

de cet incident est plutôt rare et c'est au professeur Leriche que nous devons les données suivantes : il les doit lui-même à Victor Cordier.

L'infarctus embolique peut conduire à l'abcès et à la gangrène pulmonaire. Sur 72 survivants d'infarctus pulmonaire, infarctus grands ou moyens, 33 ont été revus qui gardaient des reliquats plus ou moins graves : abcès pulmonaire, bronchiectasie, sclérose ou emphysème. Ce qui donne un pourcentage de morbidité postembolique de près de 46 pour cent. Sur 84 petits infarctus pulmonaires ayant guéri ou paru guérir, 3 furent suivis d'abcès pulmonaires, cinquante-six furent revus après six mois à huit ans. Vingt-quatre étaient devenus des infirmes pulmonaires souffrant de bronchiectasie, de sclérose pulmonaire ou d'emphysème.

Ici encore nous constatons un pourcentage de morbidité de près de 42 pour cent.

Si nous avons insisté sur les séquelles des phlébites et de l'embolie pulmonaire, c'est parce qu'elles sont sérieuses et très peu connues. Mais, surtout, c'est parce qu'elles sont évitables. Lorsque la thrombose débute à la jambe, si elle n'est pas reconnue ou, comme c'est souvent le cas, si sa première manifestation, l'embolie pulmonaire, ne la fait pas reconnaître, on verra se développer, dans la majorité des cas, la *pblegmatis alba dolens*. Plus tard, apparaîtront les séquelles dont nous venons de parler. Il faut donc, pour briser cette suite d'événements, diagnostiquer et traiter cette complication à son stade de début. Si le diagnostic est tardif, il faut redoubler d'ardeur dans la thérapeutique, parce que les changements sont devenus plus difficilement réversibles.

Quatre grandes formes de traitement existent, aujourd'hui :

1. Le traitement conservateur ;
2. Le traitement par les anticoagulants ;
3. La novocaïnisation ou blocage du sympathique lombaire ;
4. L'interruption veineuse chirurgicale.

I. LE TRAITEMENT CONSERVATEUR

Celui-ci se résume à bien peu de chose : une fois le diagnostic de phlébite porté, le malade demeure au lit, la jambe est élevée, immobilisée

et entourée de glace ; puis, l'on espère pour le mieux, pendant vingt à quarante jours. Ce traitement a toujours consisté en une attitude de *laisser-faire*. Chez les opérés qui se plaignaient de douleur à une jambe, on craignait la phlébite, mais on la laissait venir. En général, le traitement, si traitement il y avait, ne commençait qu'avec l'aspect clinique bien constitué de la phlébite. Quand, après plusieurs semaines, la jambe était redevenue d'apparence à peu près normale, le malade pouvait quitter son lit et, bientôt, l'hôpital. Des chirurgiens osés ajoutèrent du massage à ce régime ; on leur en voulut pendant longtemps.

Pour qu'un traitement de la phlébite ait de la valeur, il doit :

1. Prévenir l'embolie pulmonaire, ce qui est presque synonyme d'empêcher la mort du malade ;
2. Empêcher l'extension du processus thrombotique ou prévenir la formation d'une nouvelle thrombose ;
3. Prévenir les séquelles de la phlébite, de l'embolie pulmonaire.

Est-ce que le traitement conservateur remplit ces trois conditions ?

A cette question, nous devons répondre par un non catégorique. L'embolie pulmonaire arrive souvent avant le stade de phlébite. Lorsque la thrombose est reconnue avant qu'elle ne devienne phlébite, ce n'est sûrement pas la simple immobilisation qui prévient l'embolie. Est-il possible d'immobiliser réellement un malade ? Et si, encore, le massage est appliqué trop tôt, sans autre médication, l'on provoque souvent le détachement de l'embolus. Nous avons expliqué, plus haut, que, sur un caillot organisé, adhérent à une veine, il peut toujours se greffer un thrombus rouge d'agglutination qui, lui, peut se détacher, à n'importe quel moment.

Il est vrai de dire qu'au stade de phlébite, l'embolie pulmonaire est moins probable, mais il n'est pas vrai de dire qu'elle ne se produit pas. Ce n'est pas le vieux caillot qui se détache, mais le tout nouveau qui vient de s'y apposer. Si le traitement est conservateur, ne nous leurrons pas en nous rattachant à une impression de fausse sécurité.

Combien de fois avons-nous observé, au cours du traitement conservateur, l'extension de la phlébite ou l'organisation d'une nouvelle

thrombose dans l'autre jambe, assez souvent pour que l'on en soit venu à accepter cette propagation comme normale. C'est avec cette attitude d'expectative que 40 à 60 pour cent des porteurs de thromboses font des embolies pulmonaires, avec un taux de mortalité de 20 pour cent. Et c'est encore sous ce régime que 80 pour cent des thromboses du mollet envahissent tout le membre et ouvrent la porte aux séquelles post-thrombophlébitiques.

Le sort ultime des phlébitiques traités sous ce régime est déplorable. Bauer rapporte un *follow-up* minutieux de 99 cas de *pblegmata alba dolens* traités d'une façon conservatrice. Après quinze à vingt ans,



Photo A



Photo B

Figure 1. — Première observation.

99 présentaient de l'œdème, 91 présentaient de l'œdème et de l'induration, 79 présentaient œdème, induration et ulcération.

En d'autres termes, tous avaient de l'œdème, plus des neuf-dixièmes présentaient de l'induration et les quatre-cinquièmes avaient un ulcère. Permettez-moi de rapporter quelques cas des séquelles de phlébite, afin de vous convaincre de la médiocrité, sinon de la nocivité, du traitement conservateur dans la thrombo-embolie.

Première observation :

Dossier n° X-19838. M^{me} J. G., ménagère, âge : cinquante ans.

En 1927, à la suite d'un accouchement, phlébite à la jambe gauche. L'œdème fut alors très marqué : il envahissait jusqu'au bassin. Le

traitement conservateur fut appliqué : elle demeure au lit pendant trois semaines, la jambe immobilisée et élevée.

L'œdème a toujours persisté, depuis ce temps, ainsi qu'une sensation de lourdeur. Des varices se sont développées graduellement. Une douleur, pas très marquée mais persistante, dure constamment. En 1937, l'induration s'installe. Depuis deux ans, l'induration se répand et prend une couleur bronzée.

Aujourd'hui, en juin 1949, la malade se présente à l'Hôtel-Dieu pour traitement de sa jambe. Elle est sérieusement handicapée dans l'accomplissement de sa besogne quotidienne. La lourdeur et la douleur sont constantes.

Le soir, l'œdème devient presque éléphantiasique.

L'examen révèle une jambe variqueuse, œdématisée et entourée d'une manchette indurée et bronzée, à son tiers inférieur.

Deuxième observation :

Dossier n° X-19849. M. L. F., cheminot, âgé de cinquante et un ans.

En 1929, fracture à la cheville droite. Traité au lit, pendant quarante jours, avec un plâtre. Lorsqu'on enlève le plâtre, la jambe est enflée jusqu'au genou. Nouveau plâtre, de marche cette fois, pendant vingt jours. Lorsque ce dernier plâtre est enlevé, la jambe est toujours œdématisée jusqu'au genou. Mécano-physiothérapie pendant quinze jours. La jambe ne change pas d'aspect. Ici, il nous est permis de dire que l'œdème ne devait pas être dû à une cause orthopédique. En toute probabilité, ce malade fit une thrombose non reconnue (12 pour cent de ces cas en font), à l'occasion de la fracture de sa cheville.

Après quelques semaines de convalescence, il reprend son travail. L'œdème persiste toujours. Quatre ou cinq mois plus tard, il s'aperçoit qu'il est porteur de varices, à la jambe droite. Il consulte un charlatan qui lui applique des cataplasmes chauds sur les deux jambes. La peau des deux jambes est brûlée et, immédiatement, la jambe droite s'ulcère. Après cet échauffement, il se munit de bas élastiques et retourne au travail. Au cours des années suivantes, il parvient à guérir son ulcération, mais l'induration s'ajoute à l'œdème qui a toujours persisté.

Le 2 avril 1949, il se sent grippé et consulte son médecin qui diagnostique une pneumonie droite. Le malade prend le lit. Dans la nuit, du

17 au 18 avril, alors qu'il venait de commencer à se lever, il ressentit une douleur subite, très vive, à l'hémithorax droit. Cette douleur se répand à la région précordiale et il a la sensation qu'il va étouffer. Le lendemain, il s'aperçoit que sa jambe droite est enflée. L'œdème gagne graduellement la cuisse, puis le bas ventre et les bourses. Cinq jours plus tard, il expectore des crachats hémoptoïques.

Le 18 mai, il vient consulter à l'Hôtel-Dieu.

L'examen des jambes révèle une coloration bronzée, bilatérale, au tiers inférieur. Coloration sûrement fournie en partie par le charlatan.



Figure 2. — Deuxième observation.

La jambe droite est variqueuse. Elle mesure un pouce et demi de plus que la gauche, en haut et en bas du genou. Elle est indurée. Ce cas illustre :

- 1° La fréquence des phlébites traumatiques ;
- 2° Le danger où sont les postphlébitiques de voir recommencer le processus thrombosant avec toutes ses manifestations ;
- 3° L'avenir précaire de ce malade, quand, sur une peau déjà brûlée, se manifesteront les séquelles d'une phlébite traitée de façon conservatrice.

Troisième observation :

Dossier n° X-18815. M. E. R., médecin, âgé de quarante-cinq ans.

En 1939, le 22 mars, le malade se pique au pied gauche avec des ciseaux en crevant une ampoule. Trois jours plus tard, grand frisson et température à 105.5°F. Le lendemain, nouveau frisson et température à 104°F. Hospitalisation. La température continue à osciller entre 103° et 104°F. Pendant les jours suivants, douleur marquée à la fosse iliaque gauche, à l'aîne gauche, psotisme. Dysurie et défécalgie. Le 19 avril, état quasi syncopal apporté par une douleur brusque à l'aîne ainsi



Figure 3. — Troisième observation.

qu'au mollet gauche. Le lendemain, le membre présente un œdème marqué. Je cite l'observation du médecin interne : « Le même soir, on pratique du massage au niveau du membre inférieur gauche et, pendant le massage, le malade est pris soudainement d'une douleur en éclair au niveau de l'hémithorax droit. Cette douleur de la base droite s'accompagne de dyspnée et de toux. L'inspiration forcée et la toux augmentent énormément la douleur. Le lendemain, apparaît une expectoration contenant du sang rouge et noirâtre. Cette expectoration a persisté pendant dix jours. »

Le 22 avril, de nouveau, au cours d'un massage du membre gauche, il survient une douleur, cette fois, au niveau du sommet gauche. Le 23, même douleur, à la région moyenne droite. Le malade est traité avec du dajenan et de la septicémine et les phénomènes pulmonaires rentrent dans l'ordre au bout d'une dizaine de jours. Pendant ce temps, les douleurs, l'œdème et l'impotence persistent au membre inférieur gauche.

Le 26 avril, novocaïnisation du sympathique lombaire gauche. Les douleurs cessent immédiatement et l'œdème régresse un peu. Nouvelle novocaïnisation, le 28. Le 17 mai, la jambe est encore œdématiée et le malade quitte l'hôpital, le 18, soit après 53 jours d'hospitalisation.

Ce cas illustre bien clairement le danger du massage au stade de thrombose, alors que le thrombus n'est pas encore fixé à la veine, et la longue hospitalisation nécessitée par le traitement conservateur.

Aujourd'hui, dix ans après la phlébite, le malade présente un œdème chronique à la jambe gauche. Cet œdème déborde de son soulier après une bonne journée d'ouvrage. Il y a quelques plaques d'induration. Un ulcère traumatique, à la face antérieure du tibia, a pris deux ans à se cicatriser. La jambe n'est pas douloureuse, mais elle est lourde.

Deux infiltrations lombaires et un long séjour à l'hôpital n'ont pas suffi pour prévenir le stade de thrombose chronique dont ce malade souffre, aujourd'hui.

Quatrième observation :

Dossier n° 20195. Mme J. L. ménagère, âgée de quarante-deux ans.

En 1939, à la suite d'un accouchement, la malade fait une phlébite soi-disant bilatérale. Traitement conservateur. Trois mois au lit. En 1942, accouchement suivi d'un phénomène hémiplegique du côté droit. A la suite de cet accident, l'œdème s'installe pour de bon à la jambe droite.

En 1946, nouvelle phlébite à la jambe droite. Traitement conservateur, au lit pour trois semaines. Après cet épisode, l'œdème est plus marqué. Bientôt apparaît l'induration. En 1949, la jambe s'ulcère.

Aujourd'hui, la patiente vient à l'Hôtel-Dieu, parce que sa jambe la rend presque impotente. La douleur est marquée et persistante. Une induration bronzée fait manchette autour du tiers inférieur de la jambe. Un ulcère partiellement guéri se voit juste au-dessus de la malléole interne.

Voici quatre cas qui illustrent bien les séquelles laissées par une phlébite traitée de façon conservatrice. Ces cas n'ont pas de valeur statistique, sinon par le fait qu'ils furent choisis au hasard. Nous avons rencontré, à peu près au même temps, quatre cas d'insuffisance veineuse chronique et les quatre avaient fait une phlébite, il y a plus de dix ans. Le traitement conservateur, dans les quatre cas, a donné le même résultat éloigné.

Il est vrai qu'il faut regarder le traitement de ces cas à la lumière de leur temps. S'ils sont présentés, c'est pour illustrer les conséquences fa-



Figure 4. — Quatrième observation.

tales de ce traitement qui, d'ailleurs, à cette époque, était le seul en usage.

Nous serions sages d'abandonner ce traitement ; il a laissé un trop grand nombre de semi-invalides dans son sillage.

L'on a estimé qu'au Danemark, 15,000 nouveaux cas d'insuffisance veineuse chronique se présentent, annuellement, pour traitement. En 1936, cette maladie a coûté au public danois près d'un demi-million de dollars. En Allemagne, en 1928, Merz croyait qu'il y avait 500,000 personnes ainsi affligées.

Si l'on accepte l'évidence qu'une phlébite soumise au traitement conservateur est presque toujours suivie d'insuffisance veineuse chronique, quel sera le sort des accidents du travail traités ainsi pour leur phlébite traumatique ou autre, lorsqu'ils passeront à l'état d'incapacité? Nous ne saurions répondre sur ce point, mais le problème mérite une attention sérieuse.

Les découvertes des temps modernes nous ont apporté de meilleurs traitements. Mais, dans nos milieux, l'on continue de se servir du traitement conservateur, inconscients du fait que l'on prépare les insuffisances veineuses chroniques de demain. En 1946, Collins et Nelson qualifiaient ce traitement de « *horse and bogey* » treatment.

(A suivre.)

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

HISTOIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LAVAL

par

Ch^e-M. BOISSONNAULT

Livre Premier

L'ENSEIGNEMENT PRÉ-UNIVERSITAIRE

I

INFLUENCE DU NOUVEAU MONDE SUR LA MÉDECINE

Que l'ensemble des éléments atmosphériques, biologiques et physiques affecte l'évolution des sciences médicales, c'est un fait qui semble acquis. L'art de préserver la santé de l'homme et de vaincre les maladies qui le menacent n'a fait de progrès que du jour où l'on s'est rendu compte du lien de cause à effet existant entre le milieu géographique et le comportement de l'organisme humain.

■ Relever les conditions de temps et de lieux qui modifient les faits médicaux et dresser le bilan de l'intrusion du géographique dans le pathologique permettraient de reconstituer l'histoire naturelle et sociale de la

médecine à travers les continents. Dès leurs premiers voyages, Jacques Cartier et Samuel de Champlain, ainsi que leurs compagnons, subissent les assauts de la nature hostile du nouveau monde. Très tôt, ils constatent que les connaissances médicales de leur temps ne répondent point aux difficultés que doit surmonter l'Européen avant de s'installer sur les rives du fleuve Saint-Laurent.

L'histoire de l'enseignement de la médecine, en Canada, commence le jour où, sur l'ordre de Jacques Cartier, un chirurgien-barbier, probablement Samson Ripault, le seul dont le métier soit inscrit au rôle d'équipage de 1535, procéda, sur le corps de Philippe Rougemont, originaire d'Amboise, à la première autopsie effectuée en notre pays, afin de reconnaître la nature du mal qui venait de coûter la vie à ce jeune homme âgé d'environ vingt ans. Le rapport de Ripault, tel que consigné dans la relation de Cartier, est complet. Depuis lors, les chirurgiens les plus compétents¹ ont ouvert des cadavres de scorbutiques ; aucun d'eux n'a pu ajouter à sa description tant elle est conforme aux faits.

On a le droit de s'en étonner. En ce temps-là, en effet, les savants ne possédaient qu'une connaissance rudimentaire de l'anatomie humaine. Vésale venait à peine de se lancer à l'attaque de Galien, dénonçant, avec la vigueur d'un iconoclaste, « ceux qui se contentent honteusement de suivre servilement Galien, sans jamais s'écarter de la largeur d'un ongle de ses opinions ; et ceux qui dans leurs livres n'ajoutent pas une seule ligne à celles de Galien qu'ils ne l'aient rédigée en conformité absolue avec les vues de ce dernier »². Le jeune savant belge avait parfaitement raison. Un retour volontaire et sans réserve à l'observation de la vie était indis-

1. Toute la question du scorbut a été scientifiquement exposée, étudiée, analysée et jugée par le docteur Léo Pariseau, le célèbre érudit montréalais. Inutile d'y revenir. La livraison juillet-août 1934 du *Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal* contient sous le titre *En marge du récit de la « Grosse Maladie » du capitaine Cartier*, par Léo-E. PARISEAU, un article définitif d'une haute érudition scientifique. Cf. *Bref récit et succincte narration de la navigation faite en MDXXXV et MDXXXVI par le capitaine Jacques Cartier aux îles de Canada, etc.*, Paris, Librairie Tross, 1863 ; *A memoir of Jacques Cartier, His voyages to the St. Lawrence*, par James Phinney BAXTER.

2. André VÉSALE, *De humani corporis fabrica*, Bâle, 1542. Traduction dans Émile Guyénot, *Les Sciences de la vie au XVII^e et XVIII^e siècle, l'Idée d'évolution, dans L'évolution de l'humanité*, synthèse collective dirigée par Henri Berr. Cf. Charles DAREMBERG, *Histoire des sciences médicales*, Paris, 1870. Plus loin, Vésale ajoute : « ... l'on ne trouverait pas un médecin qui ait découvert la plus légère erreur dans l'ensemble des œuvres de Galien ni même qui ait été effleuré par l'idée qu'il pouvait s'y en rencontrer ». L'auteur se permet de changer le temps des verbes, dans les citations, lorsqu'il le juge utile sans que cela nuise au sens.

pensable. Il faut de temps en temps rejeter les notions livresques et regarder le monde avec ses propres yeux.

Cette même année 1535 marque l'entrée au Collège de France de l'un des plus grands adversaires de Vésale, Jacques Dubois, dit Sylvius, qui fut, malgré cela, l'un des anatomistes les plus remarquables du xvi^e siècle. D'abord élève de Dubois, Vésale s'en sépara à propos de Galien, ce qui lui valut les foudres de son ex-professeur qui l'attaqua avec une violence haineuse, se plaisant à l'appeler, par dérision, *Vésanus* (le fou) et demandant qu'on l'internât. Comme tous ceux que la colère divise, les deux adversaires avaient tort. Depuis deux siècles déjà, l'anatomie faisait de grands progrès et les deux savants y auraient gagné à s'en tenir à la sérénité de la méthode scientifique.

En effet, la première dissection connue des temps modernes remonte au début du xiv^e siècle. Vers 1306, un Milanais, Mundinus, professeur d'anatomie, « disséqua ou fit disséquer devant ses élèves quelques cadavres humains »³. Avant lui, c'est en étudiant le corps des animaux que l'on tentait de se rendre compte de la conformation anatomique des êtres humains. « Comme les parties intérieures de l'homme nous sont moins familières que celles des animaux, écrit Aristote, il faut, pour les connaître, les comparer à celle des animaux dont la nature se rapproche le plus de celle de l'homme. » Il appert que le singe joua un grand rôle, passif évidemment, dans ce domaine. Vésale prétendait même que Galien ne s'était pas aperçu des différences extérieures qui distinguent l'orang-outang de l'homme.

L'étude expérimentale du réel a fait la force d'Ambroise Paré et de Bernard Palissy. Parce qu'ils étaient autodidactes, ils n'ont pas craint « de rompre avec un enseignement dont ils n'ont jamais senti le poids »⁴. Chirurgien sans rival en son temps, partisan des « ligatures contre les hémorragies », ce qui était nouveau, Ambroise Paré « avait découvert lui-même trop de notions nouvelles pour admettre qu'on suivit servilement les anciens »⁵.

3. GUYÉNOT, *ibid.*, p. 128.

4. *Peuples et Civilisations*, t. 8, Henri HAUSER et Augustin RENAUDET, *Les débuts de l'âge moderne*, p. 533.

5. *Ibid.*

Les premières dissections connues remontent au temps de Séleucus Nicanor qui aurait permis à Érasistrate d'étudier la conformation interne des cadavres. La ville d'Alexandrie avait recueilli la science de l'antiquité et, grâce à la bienveillance éclairée des Ptolémées, un médecin grec, Hérophile, put y fonder une école d'anatomie. Les observations d'Érasistrate et d'Hérophile ne nous sont connues « que par les récits des anciens et par les quelque fragments » que nous en a transmis Galien.

Le véritable fondateur de l'enseignement de l'anatomie en France est Jean Gonthier, médecin de François I^{er}. Originaire d'Andernach, Allemagne, il vécut de 1487 à 1574. L'empereur Ferdinand l'annoblit. Gonthier ajouta à son patronyme le nom de sa ville natale. Il eut comme élève, nous dit M. Émile Guyénot, à qui nous empruntons ces renseignements, Jacques Dubois, André Vésale, Rondelet, Eustache, Fallope, Michel Servet. Ce sont là des noms bien connus des médecins et même des profanes, car leur célébrité a traversé les siècles.

Gonthier d'Andernach « disséquait lui-même des cadavres ; toutefois, comme ils étaient parcimonieusement distribués, il dut souvent recourir à des dépouilles d'animaux ». Disséquer soi-même, pour un chirurgien, était une innovation, car si la chirurgie passa aux mains des barbiers, c'est que les médecins, avant la Renaissance, trouvaient indigne de leur haute situation sociale l'opération qui consiste à diviser méthodiquement et à mettre à découvert les différentes parties d'un corps organisé pour en étudier la disposition et la structure. Il fallut plusieurs siècles à la chirurgie pour s'évader de la tutelle des barbiers et redevenir une tâche réservée aux seuls médecins spécialisés dans les procédés manuels de traitement.

Que ce soit un inconnu ou que ce soit Samson Ripault, le chirurgien-barbier qui procéda à l'autopsie de Philippe Rougemont connaissait l'anatomie et possédait bien son art, car, selon les médecins de notre temps, la description qu'ils nous a transmise de l'état du cadavre est si précise que nul n'a fait mieux depuis lors. La voici dans une forme moins archaïque et serrant, aussi étroitement que possible, le texte original : « Le cœur était blanc et flétri, entouré de plus d'un pot d'eau, rousse comme date ; le foie n'était pas atteint, mais les poumons étaient tout noirs et mortifiés ; et tout son sang s'était retiré au-dessus de son cœur ; car lorsqu'il fut ouvert, il sortit au-dessus du cœur une grande

abondance de sang noir et infect. Il avait la rate par devers l'échine entamée d'environ deux doigts comme si elle avait été frottée sur une pierre rude. Après cela on lui incisa une cuisse ; elle était très noire au dehors, mais dedans la chair fut trouvée assez belle. On l'enterra ensuite aussi bien que l'on put. » ⁶

Si elle renseigna Cartier sur les ravages qu'opère le scorbut dans certaines parties du corps humain, cette autopsie ne révéla rien quant à la thérapeutique de cette maladie. Le nombre des scorbutiques augmenta rapidement, décimant les compagnons de Cartier. Les uns perdaient la « substance », leurs jambes devenaient grosses et enflées et les nerfs retirés et noircis comme charbon. La maladie remontait ensuite vers les cuisses, les hanches et les épaules, aux bras et au col. « La bouche devenait si infectée et pourrie par les gencives que toute la chair en tombait jusqu'à la racine des dents lesquelles tombaient presque toutes. » Cette description affreuse, on la retrouve chez tous les vieux auteurs.

Dans son *Histoire de la Nouvelle-France* (tome II, p. 453), Marc Lescarbot affirme que le scorbut était déjà connu d'Hippocrate et cite une description donnée par Olaus Magnus qui appelle le scorbut *sorbet* — littéralement, mauvaise habitude : nom justifié, écrit Baxter ⁷, puisque le scorbut se déclare généralement chez les personnes qui, sans prendre les précautions usuelles, font un séjour prolongé au froid, à l'humidité, à l'air impur et boivent de l'eau contaminée. L'usage persistant et immodéré du sel en est aussi une cause fatale.

Le scorbut se répandit à un tel degré dans nos trois navires, continue la relation de Cartier, que, vers le milieu de février, des cent dix hommes que nous étions, il n'y avait pas dix matelots valides. Les peuplades farouches qui habitaient Stadaconné, à cette époque, pouvaient, à n'importe quel moment, attaquer la petite colonie européenne. Cartier craignait le pire. Déjà, huit blancs étaient morts et une cinquantaine d'autres étaient sur le point de succomber.

Jacques Cartier, ému par cette situation pitoyable, fit mettre ses compagnons en prières et conduisit une procession en l'honneur de la très

6. James Phinney BAXTER, *A Memoir of Jacques Cartier, His voyages to the St. Lawrence*, p. 191.

7. BAXTER, *ibid.* A propos de la science de Lescarbot, Parisien nous révèle qu'elle provenait d'un médecin de son temps.



Portrait présumé de Jacques Cartier,
conservé dans la collection du marquis de Villefranche.
(Cf. FARIÈRE — *Navires*. Paris, Flammarion, 1936, p. 24).

sainte Vierge. On porta une image de la Mère de Dieu auprès d'un arbre distant du fort d'un trait d'arc et, malgré la neige et les glaces, tous les hommes en état de marcher escortèrent la figure de la Vierge. Cartier décida, en outre, que, le dimanche suivant, une messe serait célébrée en cet endroit. Une nouvelle procession eut lieu ce jour-là, bien portants et malades capables de bouger s'y rendirent en chantant les sept pasumes de David et les litanies de la Vierge, la suppliant d'implorer son divin fils d'avoir pitié des malades. A l'issue de la messe, Cartier promit de faire un pèlerinage à Rocamadour si Dieu lui faisait la grâce de retourner en France. C'est ce jour-là que mourut Philippe Rougemeont ⁸.

La Providence devait bientôt récompenser cette foi si vive de Cartier et de ses compagnons. Quelque temps après la cérémonie, alors qu'il surveillait les abords de la petite forteresse, Jacques Cartier aperçut Dom agaya, l'un des chefs indigènes, qui, dix ou douze jours plus tôt, souffrait de scorbut. Dom agaya paraissait en parfaite santé et vaquait à ses affaires en toute tranquillité. Usant de diplomatie, Cartier l'aborda, s'informa de sa maladie et apprit ainsi que l'indigène avait effectivement souffert de scorbut.

Cartier qui ne voulait pas révéler le nombre de ses malades alléguait que son serviteur avait contracté le scorbut et demanda à Dom agaya quel remède il devait lui donner. L'Indien conseilla l'*Ameda* ⁹. On en fait, dit-il, une décoction et le malade doit absorber le jus des feuilles ainsi que le marc. Il semble prouvé aujourd'hui qu'il s'agissait de l'épinette blanche. Voici comment l'on préparait ce médicament : « Prendre l'écorce du dit arbre, les faire bouillir ensemble, puis boire cette décoction chaque jour, et déposer les résidus sur les jambres malades : de plus, ils nous dirent que ce remède guérissait de toutes les maladies. » ¹⁰

Dom agaya envoya deux sauvagesses recueillir les feuilles nécessaires. Elles en apportèrent neuf ou dix rameaux et poussèrent l'obligeance jusqu'à les préparer, pelant l'écorce et arrachant les feuilles de l'épinette. Comme tous les malades de tous les temps, les scorbutiques refusèrent

8. L'auteur s'efforce de suivre à la lettre le récit de la relation.

9. Cf. PARISEAU pour la discussion touchant la nature et l'efficacité de l'épinette blanche. Pariseau nous révèle en même temps que Lescarbot a plagé un vieil auteur médical.

10. L'auteur suit ici la relation publiée par la librairie Tross, déjà mentionnée.

d'abord d'absorber leur potion, mais quelques-uns des compagnons de Cartier s'étant risqués, ils éprouvèrent immédiatement un tel soulagement que les autres suivirent leur exemple. Quelques malades souffraient en outre de la « grosse vérole » et se trouvèrent guéris, affirme la relation de Cartier. De telles cures valurent une popularité croissante à la décoction d'épinette si bien que l'on se battait pour en avoir. On faillit se tuer, dit la relation.

Un arbre, aussi élevé que les chênes de France, fut abattu et dépouillé de son écorce. Six jours plus tard, les malades étaient tous guéris, ce qui fait dire au narrateur, « que tous les apothicaires de France, avec tous leurs remèdes, et tous les médecins de Louvain et de Montpellier, avec tous les remèdes d'Alexandrie, n'auraient pas fait autant en une seule année ».

L'Ameda, il faut l'avouer, n'était pas la panacée universelle dont nous parle la relation. Dans un chapitre antérieur, en effet, à propos du séjour de Cartier à Hochelaga, se trouve un tableau succinct des maladies qui sévissaient en cet endroit au moment où l'explorateur français y fit escale.

En ce temps-là, la population de l'île était déjà considérable et, quand la petite expédition arriva, elle fut accueillie par une foule nombreuse pour le temps. On conduisit les voyageurs français au centre de la bourgade où se trouvait un espace libre : c'était la place publique. Des jeunes filles, en grand nombre, entouraient Cartier et ses compagnons qu'elles impressionnaient très favorablement. « Toutes brunettes, teint espagnol ou portugais, les yeux et les cheveux noirs », dira plus tard un autre explorateur qui s'y connaissait, « elles aiment fort les étrangers ». Les mères de famille, portant leurs enfants, accouraient également et toutes, dit la vieille relation, « nous venaient frotter le visage, bras et autres endroits de dessus le corps où ils pouvaient toucher, pleurant de joie de nous voir, en nous faisant la meilleure « chère » qu'il leur était possible, nous faisant signes qu'il nous plut toucher à leurs enfants ».

Après cette réception cordiale de l'élément féminin, ce fut le tour des hommes. Jeunes filles et femmes disparurent. Tous prirent place autour de Cartier et de ses compagnons comme on le fait quand il s'agit de jouer un mystère. On étendit des nattes carrées sur le sol et on invita les

étrangers à s'y asseoir. Alors parut sur une litière portée par neuf ou dix hommes le chef de la tribu, Agouhanna, roi et seigneur du pays. Assis sur une grande peau de cerf, Agouhanna, vêtu d'un costume analogue à celui des autres Indiens, s'en distinguait par une espèce de couronne formée d'une lisière rouge faite de poil de hérisson.

Perclus de rhumatismes, il n'avait pas plutôt manifesté les signes habituels d'hospitalité, qu'il indiquait ses bras et ses jambes à Cartier, lui faisant signe de les toucher. Cartier s'exécuta et lui passa les mains sur les membres. Sans doute, par reconnaissance, Agouhanna prit la lisière et la couronne qu'il portait sur sa tête et les remit à l'explorateur. Aussitôt, on amena devant Cartier plusieurs malades, des aveugles, des borgnes, des boiteux, des impotents de toutes sortes et des vieillards tellement brisés par l'âge que leurs paupières leur pendaient jusque sur les joues.

Ainsi, la maladie et les infirmités apparaissent dès les premières pages de l'histoire du Canada. Ne convient-il pas d'observer que cette scène que vient de nous décrire l'auteur de la relation de Cartier s'est déroulée à peu de distance de l'endroit où s'élève aujourd'hui l'Hôtel-Dieu de Montréal? Plus loin se dressent les édifices majestueux de l'université de la métropole fondée par Laval, c'est-à-dire par le Séminaire de Québec à qui la nationalité canadienne-française doit d'avoir conservé la civilisation méditerranéenne et de l'avoir adaptée aux besoins de notre continent.

II

LES INDIGÈNES ET LA MÉDECINE

Les récits de voyages des ^{xv}^e, ^{xvi}^e et ^{xvii}^e siècles contiennent une foule de renseignements touchant les peuplades pré-colombiennes de l'Amérique du nord. La première description qu'on nous en ait laissée est probablement celle-là même que nous a transmise Christophe Colomb. Leur pauvreté l'avait particulièrement frappé ainsi que leur nudité. S'il était venu dans le nord, il aurait constaté que le froid avait éliminé cette indifférence à tout costume.

La population indienne du Canada habitait différentes régions dans un territoire qui s'étendait de l'île du Cap-Breton aux pieds des Rocheuses et qui occupait en somme la superficie actuelle de notre pays.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que cette population était très nombreuse. Les démographes les plus généreux fixent autour de deux cent mille Indiens le chiffre global des indigènes. Évidemment, la civilisation indienne différerait totalement de la société européenne. Toutefois, il serait injuste de qualifier les Peaux-Rouges de sauvages et les Iroquois, en particulier, jouissaient de conditions sociales plus avancées qu'on ne pourrait le croire. Ils possédaient déjà une ligue des nations beaucoup plus efficace que celles du xx^e siècle.

En compulsant nos documents d'archives, on constate que, avant la venue des Blancs sur les bords du Saint-Laurent, la médecine et même l'hygiène étaient connues, tant il est vrai que tous les hommes, à quelque degré de la hiérarchie sociale qu'ils appartiennent, sont unis dans un même et vif désir de rester bien portants. Les *Relations des Jésuites*, les écrits du récollet Sagard et de quelques autres voyageurs des siècles révolus contiennent une foule de renseignements touchant l'attitude des peuplades primitives du Canada à l'égard de la médecine et de la santé. Quelques exemples suffiront à nous en donner une idée précise.

Quand les Européens atteignirent le Canada, ils constatèrent que les Indiens possédaient en médecine comme en hygiène des connaissances correspondant aux nécessités de leur vie primitive. De plus, le Peau-Rouge, apparemment, utilisait avec succès un grand nombre de plantes médicinales. Il employait des remèdes variés : expectorants, émétiques divers, purgatifs, astringents, etc. De génération en génération, les Indiens se transmettaient leurs connaissances médicales avec une surprenante exactitude. Le traitement des maladies appartenait à la gent féminine.

Par ailleurs, la colonisation européenne a introduit en Amérique des maladies jusqu'alors inconnues. Que pouvait la médecine indigène contre les maux apportés du vieux monde ? Les Peaux-Rouges des régions septentrionales de l'Amérique étaient généralement bien formés et de belles proportions ; on rencontrait rarement chez eux des personnes naturellement difformes. Plusieurs auteurs attribuent cette particularité à la liberté dont jouissaient les enfants dans leur bas-âge, leurs membres n'étaient ni retenus, ni gênés par des langes. Leur cinq sens étaient d'une grande perfection.

Malgré les mauvais effets que la neige et la fumée produisent ordinairement sur les yeux observe Ferland qui se fonde sur la *Relation* de 1635 et sur Sagard, leur vue était très perçante ; ils avaient l'ouïe fort délicate, et, quant à la finesse de leur odorat, ils auraient pu rivaliser avec leurs chiens. Souvent, d'une grande distance, ils reconnaissaient l'odeur de la fumée alors que les Européens n'en distinguaient absolument rien.

L'excellence de leurs organes se perfectionnait sans doute parce que quotidiennement ils se trouvaient dans l'obligation de les utiliser. A vrai dire, ils n'avaient que leurs propres ressources corporelles pour se procurer le boire et le manger, le vêtement et l'habitation. Les instruments de toutes sortes qui facilitent à l'homme l'exécution des travaux qu'il entreprend finissent par atténuer le mécanisme humain. Les vieux auteurs nous apprennent que « les sauvages avaient peu de maladies avant l'arrivée des Européens ; les deux principales, affirment-ils, étaient les écouelles et la phtisie. Lorsqu'ils échappaient à ces deux fléaux auxquels ils étaient exposés surtout dans leur jeunesse, ils arrivaient forts et vigoureux à un âge très avancé, à moins qu'ils fussent enlevés par quelque accident ». En somme, c'était une illustration probante d'un aphorisme célèbre : la survivance des plus aptes.

Les bains de vapeur, qu'ils appelaient *sueries*, et la diète formaient le fond des prescriptions de l'hygiène. On connaît encore de nos jours les vertus d'un bon régime alimentaire et de la contrainte dans le boire et le manger. Les bains de vapeur, très populaires chez les Indiens, valent qu'on les décrive en détail. Véritable hydrothérapie, les *sueries* étaient assez compliquées pour une nation qui n'avait rien des avantages de la plomberie moderne.

Voici comment Sagard décrit cette pratique : « Quand un Indien veut préserver sa santé, prévenir les maladies et leur couper le chemin, il invite plusieurs de ses amis pour suer avec lui. Les préparatifs sont considérables : un seul homme ne saurait préparer une étuve telles que celles que se construisaient alors ces être primitifs. Il fallait d'abord faire un grand feu, c'est-à-dire amasser beaucoup de bois sec, l'allumer et l'attiser soigneusement. Dans ce feu, on fait rougir quantité de cailloux que l'on dispose ensuite au centre d'une cabane ronde et basse, préalablement recouverte. Autour du monticule incandescent, les amis réunis

pour l'occasion plantent des bâtons qui forment un cercle à peu près haut de trois pieds. On replie ensuite les bâtons de façon à former une table ronde et l'on a bien soin de laisser entre les pierres brûlantes et les bâtons un espace suffisant pour contenir les hommes nus qui doivent suer, les uns joignant les autres, bien serrés et pressés tout à l'entour du morceau de pierre. »

Cette expression de Sagard montre combien dans nos campagnes on a conservé les tournures d'autrefois, le vieux parler du XVII^e siècle. Mais poursuivons le récit : « Les patients s'asseoient alors sur le sol, les genoux appuyés sur l'estomac. Sitôt qu'ils ont pris cette position, des serviteurs bénévoles, qui veulent assister au spectacle, les recouvrent de grandes écorces et de peaux épaisses. On en met suffisamment pour que l'étuve soit étanche et qu'il n'en sorte ni chaleur, ni vapeur. La chaleur est trop difficile à recueillir, il n'en faut point perdre. »

Afin de s'échauffer encore davantage et de s'exciter à suer, l'organisateur de cette clinique primitive chante cependant que ses amis répètent continuellement un refrain qui est une espèce d'incantation. Quand l'espace est suffisant, afin d'accélérer la transpiration, les patients s'agitent et se démènent le plus qu'ils peuvent, en prenant bien soin de ne pas déplacer les couvertures qui reposent sur les bâtons. Sitôt que la chaleur des pierres semble diminuer, on jette un peu d'eau : une vapeur froide s'en dégage immédiatement et augmente encore la température de l'étuve. Après deux heures d'exercice dans cet atmosphère, on voit les patients sortir un à un et se précipiter dans la rivière s'il y en a une. S'il n'y en a pas, ils se lavent avec de l'eau froide et prennent ensuite un bon repas, car, ne voulant rien perdre, ils ont mis sur le feu une chaudière de victuailles et, pendant que les convives suent, les mets cuisent. Il appert que certains Européens ont pris de ces bains préventifs et s'en sont trouvés fort bien. On imposait également aux malades de tels bains. Dans ces cas, cependant, il fallait prendre toutes sortes de précautions et ne jamais exposer les malades aux dangers d'un bain froid succédant au bain chaud. C'est dire que les malades ne pouvaient se précipiter dans le courant froid d'une rivière après avoir pris leurs ébats sudorifiques.

On trouve quelques précisions à cet égard dans la *Relation* de 1634. Une « autre espèce de bain de vapeur était en usage chez les Indiens,

y est-il écrit, et ils parvenaient par ce moyen à se guérir de différentes maladies ». Il n'est plus question alors de construire un bain turc primitif. En pareille circonstance, ingénieux et habiles, les Indiens faisaient bouillir, dans une grande chaudière, des branches d'épinette et d'autres arbres ou arbustes résineux ; la vapeur qui s'en dégagait était dirigée sous une estrade sur laquelle on avait étendu le malade. Ainsi, il bénéficiait de toute la chaleur requise sans s'exposer au froid, ni exposer ses compagnons à la contagion toujours possible dans certaines maladies.

Les premiers habitants du Canada avaient de suffisantes notions d'hygiène et les respectaient. Jamais chez eux on ne rencontrait ces hommes obèses et gras des civilisations avancées. Les Indiens n'étaient ni trop gras, ni trop maigres. Dans ses multiples voyages, prétend Sagard, il n'a jamais rencontré qu'un seul borgne et qu'un seul boiteux. Il n'explique pas le cas du premier, mais soutient que le second boitait par suite d'une fracture de la jambe, fracture qu'il se serait infligée en tombant du haut d'un toit de cabane.

Néanmoins, la première vertu que doit posséder l'homme qui respecte l'hygiène, c'est la propreté. Apparemment, ils n'en avaient cure. Ils avaient presque toujours les mains sales et ne se faisaient pas faute de les essuyer à leurs cheveux ou aux poils de leurs chiens. En vérité, ils ne se lavaient les mains que si elles étaient souillées. Par ailleurs, alors que les Blancs ne comprennent pas l'importance d'isoler celui qui souffre de rhume, chez les Indiens, l'éternuement était condamné et ne devait jamais se produire en public. Malheur à celui qui ne pouvait se contraindre. Aussitôt, il recevait une bordée d'injures et devait prendre la fuite.

La question vestimentaire ne constituait pas un problème. Pendant les chaleurs estivales, les hommes ne recouvraient que cette partie du corps qui va de la ceinture aux cuisses. Quant aux femmes, elles s'habillaient fort modestement, nous dit la *Relation* de 1632, leurs robes liées sur les épaules retombaient jusqu'au genoux. L'hiver, des peaux de bêtes assuraient aux deux sexes une protection efficace contre les rigueurs du climat.

Il était absolument interdit aux femmes de se farder : « Se peindre le corps et le visage était le privilège exclusif des hommes », nous dit Samuel de Champlain. « En hiver, la peinture servait de masque et protégeait contre les grands froids ; à la guerre, elle empêchait la pâleur

du visage de trahir la crainte de l'âme ; elle prêtait au guerrier un aspect farouche et propre à inspirer la terreur ; dans les fêtes publiques, elle tenait lieu d'ornements et d'armoiries. »

Une parure naturelle que les Européens, à certaines époques, ont chéri n'était guère prisee des Indiens. C'est la barbe. Ils l'avaient tellement en horreur que, pensant parfois nous faire injure, écrit le Récollet Sagard, ils nous appelait Sascoinronte, c'est-à-dire barbu, estimant que le duvet des joues et du menton rend les gens plus laids et amoindrit leur esprit. Le vieil auteur ajoute : « A ce propos je dirai qu'un jour un sauvage voyant un Français avec sa barbe, se retourna vers ses compagnons et s'exclama : O que voilà un homme laid ! est-il possible qu'aucune femme voulust regarder de bon œil un tel homme, et cet Indien, était l'un des plus laids de son pays : c'est pourquoi il avait fort bonne grâce de mépriser le barbu. »

Théodat fait observer que les Romains jusqu'à l'empereur Adrien, pensaient ainsi. A Rome, selon Aulu Gele, un criminel n'avait pas le droit de se faire raser. « Nos Français avaient donné à entendre aux Sauvagesses que les femmes de France avaient de la barbe au menton et leur avaient persuadé foule d'autres choses que par honnêteté je n'écris point ici », conclut le Récollet.

Toutefois, soumis ainsi que nous aux vicissitudes de cette vie, les Indiens ne pouvaient se contenter des rares pratiques d'hygiène qu'ils connaissaient. Ils devaient avoir recours à la médecine. Aussi se faisaient-ils accompagner dans leurs innombrables voyages d'une multitude d'apothicaires qui étaient en général des herboristes fort versés en botanique et connaissaient la plupart des propriétés médicinales des plantes américaines.

L'épidémiologie, cette branche si importante de la médecine préventive, n'était pas inconnue des Indiens. L'expérience leur avait enseigné les dangers de la contagion. Aussi éloignaient-ils les malades infectieux. Ils les confinaient généralement dans une cabane, érigée dans un coin solitaire de la forêt. Ronde, en forme de tourelle ou de pyramide élevée, munie à son sommet d'une ouverture par laquelle s'échappaient la fumée et, croyaient-ils, les miasmes délétères, cet hôpital improvisé servait d'abri au contagieux jusqu'à ce que la maladie l'empor-

tât. Pendant cette période de réclusion, parents et amis lui portaient vêtements et nourriture.

La plupart des autres pratiques dont nous entretenons les vieux auteurs relèvent de la médecine et de la sorcellerie depuis les danses et les chansons jusqu'aux médicaments scatologiques. Ils obéissaient aux rêves des malades. Si, dans leur sommeil, un esprit leur avait conseillé un aliment ou un breuvage très rare, la nouvelle était transmise à tous et chacun s'efforçait, avec une générosité qui allait jusqu'aux plus grandes privations, de satisfaire à la requête contenue dans le songe.

Telle était à peu près la situation de l'hygiène et de la médecine en ces temps lointains où nulle agglomération n'était encore venue compliquer les relations des hommes entre eux.

Il n'était pas facile, pour les Blancs, de modifier les croyances des Peaux-Rouges. La crainte de la maladie, l'effroi devant les choses inconnues rendaient la vie extrêmement difficile aux missionnaires qui voulaient enseigner ces notions primitives. Dans la chapelle des Jésuites, à Québec, au XVII^e siècle, une peinture, probablement trop réaliste, attirait particulièrement les regards. Ce tableau, représentant le sort des damnés après leur mort, illustrait leurs souffrances et leur désespoir. Il faillit coûter la vie à tous les membres de la communauté lors d'une épidémie de variole qui décima les Hurons de la bourgade voisine. Ces indigènes avaient trouvé un sens pratique à la peinture en question : ils s'étaient imaginé que les damnés étaient tout simplement des victimes de la variole et que les flammes figuraient la fièvre brûlante qui dévorait les malheureux tandis que les démons, à leur avis, étaient les monstres qui retenaient les malades dans leurs griffes jusqu'à ce que mort s'ensuive. Convaincus de l'exactitude de leur interprétation, les Hurons tentèrent de détruire le tableau et la chapelle.

Il y eut plusieurs épidémies de variole au XVI^e siècle. Les *Relations des Jésuites* mentionnent que les Indiens, persuadés que ces religieux la leur avaient apportée, voulaient absolument, en 1637, les massacrer tous. Un beau jour, ils pénétrèrent, la hache à la main, c'est-à-dire le tomahawk au poing, dans la hutte d'un missionnaire, et le sommèrent d'arrêter l'horloge qu'il possédait, affirmant que chaque fois qu'elle sonnait, un Huron mourait. De jeunes sauvages tentèrent même de brûler

les établissements des religieux. On parvint cependant à les apaiser.

Il ne faudrait pas trop se moquer des Indiens et de leurs préventions ni de leurs cures. Les débuts de la thérapeutique dans le monde n'ont rien à envier à celle des Peaux-Rouges. Tous les peuples, à l'âge primitif, ont partagé les mêmes frayeurs, les mêmes effrois et acquis, d'une façon analogue, leurs premières notions de médecine.

Aux temps lointains où la médecine était fille de la mythologie et se bornait à panser les plaies et les ulcères, l'observation et l'expérience n'avaient pas encore remplacé le raisonnement et la dialectique. L'une des premières sciences qui se soient séparées de la philosophie, la médecine, n'est devenue discipline autonome, homogène, qu'avec Hippocrate, et il fallut attendre encore plusieurs siècles pour que naisse, à l'école d'Alexandrie, l'anatomie descriptive. D'autres siècles s'écoulèrent encore avant que l'humaine science puisse atteindre à une connaissance convenable du corps humain tant il est vrai que l'intelligence, créatrice de découvertes, et le caractère, agent régulateur de la conduite, chez les hommes, ne sauraient évoluer parallèlement. Il a suffi d'explorer l'atome pour transformer les conditions matérielles de l'existence, mais il faut des siècles pour modifier nos façons de voir et de sentir.

III

LES PREMIERS MÉDECINS EUROPÉENS

Quel était donc ce pays dont le climat était si peu hospitalier? Comment l'avait-on découvert? Que cherchaient les explorateurs? Ce sont là autant de questions auxquelles les différents historiens répondent de diverses manières selon qu'ils appartiennent à telle ou telle nation, qu'ils pensent à tel ou tel aspect des premières découvertes ou qu'ils imaginent l'état d'âme des premiers colons. Si savant que devienne un érudit, il garde toujours sa mentalité originelle et les sentiments qui le gouvernent l'emportent toujours, en définitive sur sa raison. Il conserve les manières de voir, de comprendre et de sentir que lui ont léguées ses aïeux. L'historien anglo-canadien insiste sur les origines purement

économiques du Canada et l'historien français s'attache tout naturellement à l'examen de ses antécédents religieux et des pensées pieuses qui inspirèrent Cartier aussi bien que Champlain, Maisonneuve ou l'abbé Le Loutre.

Soixante-dix ans ne s'étaient pas écoulés après les voyages de Cartier que le roi de France, en 1598, octroyait une charte au marquis de la Roche, charte que de Roberval avait obtenue quelque cinquante ans plus tôt. Armé de cette commission royale, La Roche partit pour l'Amérique et choisit, parmi toutes les terres fertiles du nouveau monde, une petite île isolée et déserte, l'île aux Sables. Il y débarqua une quarantaine de personnes et reprit la mer. Les vents le repoussèrent en France et les malheureux vécurent cinq longues années de privations dans ce coin perdu de l'univers, oublié des hommes et des dieux, dirait le poète païen. Habitant des huttes, vêtus de peaux de phoques, se nourrissant d'herbes, de cerises et de petits animaux, rongeurs et autres, ils ne trouvèrent qu'un seul passe-temps agréable : s'entretuer. Quand un navire les recueillit, les quarante voleurs, comme on les désigne dans certaines vieilles chroniques, n'étaient plus que onze.

Ils arrivaient à peine en France qu'une nouvelle expédition prenait la mer à destination du golfe Saint-Laurent dans l'intention d'y fonder une colonie et de faire le commerce des pelleteries. Selon les termes de cette charte, termes qui ne varieront guère pendant les cinquante premières années de la Nouvelle-France, le roi concédait le monopole des fourrures à une compagnie à condition qu'elle se chargeât de transporter au pays, chaque année, un certain nombre de colons, de les établir et de subvenir à une partie de leurs besoins. On conçoit que des entreprises fondées pour l'exploitation de la faune n'avaient guère d'intérêt à pousser au déboisement, ce qui, en somme, constitue le premier objectif d'une colonisation normale.

On était alors en 1603 et Samuel de Champlain faisait partie de l'expédition. L'année suivante, nouvelle expédition. Pas une seule femme, pas un seul enfant à bord. Le colon anglais, lui, dès cette époque, traversait l'Atlantique avec toute sa famille. Quoiqu'il en soit, c'est au cours de ce voyage que Champlain fonda Port-Royal et que de Monts s'établit à Sainte-Croix. Il y demeura juste assez longtemps pour per-

mettre aux géographes étatsuniens et canadiens, deux cents ans plus tard, de fixer les limites du Maine et du Nouveau-Brunswick. En effet, 194 ans après le passage de de Monts à la baie de Passamaquid (Passamaquoddy), on découvrit sur une île, sise à l'embouchure de la rivière Sainte-Croix, les pierres du premier fort construit en cet endroit. L'archéologie, une fois de plus, était venue au secours de l'histoire et de la géographie.

Port-Royal, comme Sainte-Croix, ne demeura pas longtemps habitée. Le scorbut y fit des ravages et de nouveau le climat chassa l'homme, les conditions de vie déterminées par le milieu lui paraissant trop dures ; si l'activité de l'homme doit être considérée comme le principe créateur de ses propres conditions d'existence, il lui faut un certain temps pour s'acclimater. Le 17 juillet 1606, deux petites embarcations quittaient le havre de Port-Royal, laissant derrière elles, sur la rive qui se fondait dans l'aube incertaine, deux minces silhouettes, celles de deux braves, La Taille et Miquelet, qui avaient consenti à demeurer sur les lieux pendant que leurs compagnons partaient à la recherche d'un navire de pêche capable de les ramener en France. Près du cap Sable, Pont-Gravé apprit que Poutrincourt faisait voile vers Port-Royal avec d'abondantes provisions et de nouveaux colons. Marc Lescarbot était du voyage. Avocat, poète, auteur dramatique, historien, aventurier de la plus belle eau, il devait être pendant de longs mois le boute-en-train de la petite colonie. Poutrincourt avait également amené des cultivateurs et des ouvriers agricoles. Bientôt, de vastes espaces furent défrichés, des routes construites et des moulins érigés. Ce fut le premier établissement agricole fondé au nord de la Floride.

Samuel de Champlain et Marc Lescarbot instituèrent alors l'Ordre de Bon Temps qui assura durant toute la morte saison le ravitaillement de la colonie et prévint toute malnutrition, empêchant par le fait même le retour du scorbut. Malheureusement, avec le printemps, une mauvaise nouvelle parvint en Acadie. La charte octroyée à de Monts avait été révoquée et de nouveau il fallut abandonner Port-Royal. Le 11 août 1607, Poutrincourt se retirait. Il devait y revenir un peu plus tard en attendant l'année 1613 alors que le roi d'Angleterre confiait à Samuel Argall, demi soldat, demi pirate, le soin d'expulser les Français d'Acadie.

Parmi les lieutenants de Poutrincourt et de Pierre du Guast, sieur de Monts, se trouvaient un homme aussi remarquable par son intelligence que par sa ténacité dans les entreprises et sa persévérance à pousser les projets qu'il concevait. C'était le plus fidèle de leurs lieutenants. Il se nommait Samuel de Champlain et possédait une volonté devant laquelle tous les obstacles, tôt ou tard, disparaissaient.

Comme tous les explorateurs de son temps, Samuel de Champlain ambitionnait de découvrir le passage vers l'ouest, vers les Indes. Jean et Sébastien Cabot avait obtenu du roi d'Angleterre une commission les changeant de rechercher la route de Chine. Le roi de Portugal confiait vers le même temps une mission analogue au célèbre Gaspar Corte Real. Trois quarts de siècle plus tard, Martin Frobisher effectuait trois voyages de découvertes qui s'avéraient infructueux. Humphrey Gilbert, sept ans plus tard, échouait comme le marquis de La Roche et au même endroit. Champlain¹¹, qui en mentionne d'autres encore, étudie ces échecs et en vient à la conclusion qu'il vaudrait mieux établir un poste de relai quelque part le long du fleuve Saint-Laurent avant d'entreprendre la recherche du passage vers la Chine ou les Indes. Il attribue d'ailleurs cette façon de voir au marquis de La Roche et à Chauvin.

Imbu de cette idée, Champlain fonde Québec et commence l'exploration du Canada, ce qui le conduit tour à tour sur la rivière Outaouais et sur le lac qui porte aujourd'hui son nom. En même temps, il apprend à connaître et à aimer les Indiens et résolut de leur inculquer le christianisme.

La tâche qu'il avait entreprise, Champlain parvint à la mener à bon port, non sans difficulté cependant. A peine était-il installé au pied du cap Diamant qu'il fallit perdre la vie. Un complot, fomenté par Jean du Val, probablement de connivence avec les Basques, de Tadoussac, fut découvert au moment où les conspirateurs allaient assassiner le Père de la Nouvelle-France. Au nombre des complices de Duval, on remarquait un chirurgien du nom de Bonnerme. Épargné grâce à la générosité de Champlain, le malheureux mourut un an plus tard, emporté par le scorbut.

Tous les médecins chirurgiens n'ont pas joué des rôles aussi nuisibles à la Nouvelle-France. Quelque vingt ans plus tard, un autre disciple

11. *Samuel de Champlain Works*, vol. I, p. 227 et suiv. BIGGAR, *The Champlain Society*.

d'Esculape, André Daniel, l'un des Cent Associés, contribuait au rétablissement des droits de la Couronne française sur le sol canadien. Délégué à Londres pour réclamer la restitution du Canada et de l'Acadie que les Kirk venaient de conquérir en pleine paix, ce médecin parisien obtenait gain de cause et se classait parmi les grandes figures canadiennes sans avoir eu besoin de mettre le pied sur les rives du Saint-Laurent.

Si le premier historien de la Nouvelle-France est un avocat, Les-carbot, le premier cultivateur est un apothicaire, Louis Hébert qui avait, lui aussi, fait son apprentissage en Acadie. En ces temps reculés, les diplômes ne comptaient guère. Ils étaient trop rares et l'urgence des besoins y suppléait. Professions et métiers, déjà fermés par les maîtrises et les jurandes en Europe, étaient ouverts à tous en ce pays. La Révolution française s'est faite au nom de la liberté du travail : « Arrivé dans la colonie, l'artisan, délivré du monopole des maîtrises et des jurandes, pouvait ¹² devenir libre possesseur d'un atelier, d'une boutique, exercer son métier sans presque aucun contrôle. Il n'avait pas besoin de subir d'examen, de justifier d'un apprentissage, de donner une preuve régulière de sa capacité, d'obtenir des lettres de maîtrise. Il lui suffisait pour jouir de tous ces avantages de s'établir dans le pays. » Bien plus, après avoir pratiqué pendant six ans ou plus, l'artisan était réputé « maître de chef d'œuvre » et pouvait tenir boutique ouverte à Paris et autres villes. Tels sont les termes d'un acte de Chaumont en date du 19 juillet 1729.

Toutefois, il est des métiers et des arts que l'on ne saurait abandonner à l'anarchie, même dans un pays où l'abondance de la population n'exerce pas encore son impitoyable empire. Parce qu'elle était indispensable, la chirurgie fut le premier art régulièrement organisé dans notre pays. La France entendait assurer à sa jeune colonie une protection adéquate contre les maux qui minent la santé des humains.

Quelques années avant le voyage de Daniel à Londres arrivait à Québec et prenait bientôt le titre de chirurgien de l'Habitation un médecin originaire de Dieppe, en Normandie. Il se nommait Adrien Duchesne et ne tarda pas à tenir une place importante dans l'économie de la jeune colonie. Acclimaté et bien décidé à vivre le reste de ses jours en notre

12. Joseph-Edmond Roy, *La Seigneurie de Lauzon*.

pays, il fit partie du petit nombre de Québécois qui demeurèrent en Nouvelle-France durant l'occupation des Kirk.

Pendant cette période, Duchesne servit de parrain à Elizabeth Couillard fille de Guillaume Couillard le 9 février 1631¹³. C'était « l'oncle de Charles Lemoyne de Longueuil et de Châteauguay, lieutenant général qui fut annobli par le roi en 1676 »¹⁴.

Les archives du Séminaire de Québec contiennent plusieurs documents mentionnant Adrien Duchesne. Il semble avoir rempli à maintes reprises le poste que détiennent aujourd'hui les coroners. Son nom apparaît au procès-verbal d'une enquête conduite à propos de la mort de Pierre de la Porte, noyé dans la petite rivière Saint-Charles, le 28 avril 1639. Apparemment, la Porte et quelques amis avaient décidé de se rendre dans la forêt à quelque distance de Québec et de faire la chasse aux *outardes*. La veille, on en avait vu de grandes quantités le long de la Saint-Charles. Olivier le Tardif et la Porte fourbirent leurs armes et, dans la soirée du 27 avril 1639, préparèrent le plomb nécessaire à l'expédition.

Pierre Lemieux et Nicolas Macquart, dit Champagne, devaient accompagner la Porte. Deux chiens prirent place dans l'embarcation qui devait transporter les chasseurs jusqu'à la rivière Saint-Charles. Au large, l'un des chiens eut peur des vagues qui embarquaient et soulevaient le canot. La bête tenta de sauter dans le fleuve et la barque chavira. Macquart qui nageait bien s'efforça d'atteindre la rive, disant à la Porte de s'agripper à l'embarcation. Arrivé sur la terre ferme, Macquart enleva ses vêtements et retourna auprès du canot, mais seul le chapeau du malheureux la Porte s'en allait à la dérive avec la barque. Transi jusqu'aux os, Macquart revint à Québec à travers la forêt. De l'*Habitation*, on envoya deux hommes, Jean Guitet et Nicolas Colson, au secours de la Porte. Pendant ce temps, deux autres colons, Jean de la Lande et Louis Couillard, se rendaient à la pointe aux Lièvres et retrouvaient le cadavre du noyé. La dépouille de la Porte fut transportée au fort et le médecin, Adrien Duchesne, fut chargé de l'examiner, certains murmurant déjà que la Porte avait bien pu être assassiné.

13. TANGUAY, *Dict. Gén.*, vol. I, p. 207, AHERN, *Notes pour servir à l'Histoire de la Médecine dans le Bas Canada*, p. 186.

14. TANGUAY, *ibid.*, p. 379, AHERN, *ibid.*

26^e Août, 1754.



Je soussigné Guy Landry, Chirurgien, expose que le cadavre
d'un certain Louis Guin, anam, âgé de 40 ans,
pr. d'ici, d'un nom connu, par les habitants de
Montmagny, s'est trouvé pour la mort de
cette extrême du sein de la mort de la
démourant dans, et comme s'il était par lui
Maitre pour juger son état de la mort de la
cave que qu'il s'agit, / Longue d'ici de la mort de la
2^e 1^{re} 2^e 3^e 4^e 5^e 6^e 7^e 8^e 9^e 10^e 11^e 12^e 13^e 14^e 15^e 16^e 17^e 18^e 19^e 20^e 21^e 22^e 23^e 24^e 25^e 26^e 27^e 28^e 29^e 30^e 31^e 32^e 33^e 34^e 35^e 36^e 37^e 38^e 39^e 40^e 41^e 42^e 43^e 44^e 45^e 46^e 47^e 48^e 49^e 50^e 51^e 52^e 53^e 54^e 55^e 56^e 57^e 58^e 59^e 60^e 61^e 62^e 63^e 64^e 65^e 66^e 67^e 68^e 69^e 70^e 71^e 72^e 73^e 74^e 75^e 76^e 77^e 78^e 79^e 80^e 81^e 82^e 83^e 84^e 85^e 86^e 87^e 88^e 89^e 90^e 91^e 92^e 93^e 94^e 95^e 96^e 97^e 98^e 99^e 100^e 101^e 102^e 103^e 104^e 105^e 106^e 107^e 108^e 109^e 110^e 111^e 112^e 113^e 114^e 115^e 116^e 117^e 118^e 119^e 120^e 121^e 122^e 123^e 124^e 125^e 126^e 127^e 128^e 129^e 130^e 131^e 132^e 133^e 134^e 135^e 136^e 137^e 138^e 139^e 140^e 141^e 142^e 143^e 144^e 145^e 146^e 147^e 148^e 149^e 150^e 151^e 152^e 153^e 154^e 155^e 156^e 157^e 158^e 159^e 160^e 161^e 162^e 163^e 164^e 165^e 166^e 167^e 168^e 169^e 170^e 171^e 172^e 173^e 174^e 175^e 176^e 177^e 178^e 179^e 180^e 181^e 182^e 183^e 184^e 185^e 186^e 187^e 188^e 189^e 190^e 191^e 192^e 193^e 194^e 195^e 196^e 197^e 198^e 199^e 200^e 201^e 202^e 203^e 204^e 205^e 206^e 207^e 208^e 209^e 210^e 211^e 212^e 213^e 214^e 215^e 216^e 217^e 218^e 219^e 220^e 221^e 222^e 223^e 224^e 225^e 226^e 227^e 228^e 229^e 230^e 231^e 232^e 233^e 234^e 235^e 236^e 237^e 238^e 239^e 240^e 241^e 242^e 243^e 244^e 245^e 246^e 247^e 248^e 249^e 250^e 251^e 252^e 253^e 254^e 255^e 256^e 257^e 258^e 259^e 260^e 261^e 262^e 263^e 264^e 265^e 266^e 267^e 268^e 269^e 270^e 271^e 272^e 273^e 274^e 275^e 276^e 277^e 278^e 279^e 280^e 281^e 282^e 283^e 284^e 285^e 286^e 287^e 288^e 289^e 290^e 291^e 292^e 293^e 294^e 295^e 296^e 297^e 298^e 299^e 300^e 301^e 302^e 303^e 304^e 305^e 306^e 307^e 308^e 309^e 310^e 311^e 312^e 313^e 314^e 315^e 316^e 317^e 318^e 319^e 320^e 321^e 322^e 323^e 324^e 325^e 326^e 327^e 328^e 329^e 330^e 331^e 332^e 333^e 334^e 335^e 336^e 337^e 338^e 339^e 340^e 341^e 342^e 343^e 344^e 345^e 346^e 347^e 348^e 349^e 350^e 351^e 352^e 353^e 354^e 355^e 356^e 357^e 358^e 359^e 360^e 361^e 362^e 363^e 364^e 365^e 366^e 367^e 368^e 369^e 370^e 371^e 372^e 373^e 374^e 375^e 376^e 377^e 378^e 379^e 380^e 381^e 382^e 383^e 384^e 385^e 386^e 387^e 388^e 389^e 390^e 391^e 392^e 393^e 394^e 395^e 396^e 397^e 398^e 399^e 400^e 401^e 402^e 403^e 404^e 405^e 406^e 407^e 408^e 409^e 410^e 411^e 412^e 413^e 414^e 415^e 416^e 417^e 418^e 419^e 420^e 421^e 422^e 423^e 424^e 425^e 426^e 427^e 428^e 429^e 430^e 431^e 432^e 433^e 434^e 435^e 436^e 437^e 438^e 439^e 440^e 441^e 442^e 443^e 444^e 445^e 446^e 447^e 448^e 449^e 450^e 451^e 452^e 453^e 454^e 455^e 456^e 457^e 458^e 459^e 460^e 461^e 462^e 463^e 464^e 465^e 466^e 467^e 468^e 469^e 470^e 471^e 472^e 473^e 474^e 475^e 476^e 477^e 478^e 479^e 480^e 481^e 482^e 483^e 484^e 485^e 486^e 487^e 488^e 489^e 490^e 491^e 492^e 493^e 494^e 495^e 496^e 497^e 498^e 499^e 500^e 501^e 502^e 503^e 504^e 505^e 506^e 507^e 508^e 509^e 510^e 511^e 512^e 513^e 514^e 515^e 516^e 517^e 518^e 519^e 520^e 521^e 522^e 523^e 524^e 525^e 526^e 527^e 528^e 529^e 530^e 531^e 532^e 533^e 534^e 535^e 536^e 537^e 538^e 539^e 540^e 541^e 542^e 543^e 544^e 545^e 546^e 547^e 548^e 549^e 550^e 551^e 552^e 553^e 554^e 555^e 556^e 557^e 558^e 559^e 560^e 561^e 562^e 563^e 564^e 565^e 566^e 567^e 568^e 569^e 570^e 571^e 572^e 573^e 574^e 575^e 576^e 577^e 578^e 579^e 580^e 581^e 582^e 583^e 584^e 585^e 586^e 587^e 588^e 589^e 590^e 591^e 592^e 593^e 594^e 595^e 596^e 597^e 598^e 599^e 600^e 601^e 602^e 603^e 604^e 605^e 606^e 607^e 608^e 609^e 610^e 611^e 612^e 613^e 614^e 615^e 616^e 617^e 618^e 619^e 620^e 621^e 622^e 623^e 624^e 625^e 626^e 627^e 628^e 629^e 630^e 631^e 632^e 633^e 634^e 635^e 636^e 637^e 638^e 639^e 640^e 641^e 642^e 643^e 644^e 645^e 646^e 647^e 648^e 649^e 650^e 651^e 652^e 653^e 654^e 655^e 656^e 657^e 658^e 659^e 660^e 661^e 662^e 663^e 664^e 665^e 666^e 667^e 668^e 669^e 670^e 671^e 672^e 673^e 674^e 675^e 676^e 677^e 678^e 679^e 680^e 681^e 682^e 683^e 684^e 685^e 686^e 687^e 688^e 689^e 690^e 691^e 692^e 693^e 694^e 695^e 696^e 697^e 698^e 699^e 700^e 701^e 702^e 703^e 704^e 705^e 706^e 707^e 708^e 709^e 710^e 711^e 712^e 713^e 714^e 715^e 716^e 717^e 718^e 719^e 720^e 721^e 722^e 723^e 724^e 725^e 726^e 727^e 728^e 729^e 730^e 731^e 732^e 733^e 734^e 735^e 736^e 737^e 738^e 739^e 740^e 741^e 742^e 743^e 744^e 745^e 746^e 747^e 748^e 749^e 750^e 751^e 752^e 753^e 754^e 755^e 756^e 757^e 758^e 759^e 760^e 761^e 762^e 763^e 764^e 765^e 766^e 767^e 768^e 769^e 770^e 771^e 772^e 773^e 774^e 775^e 776^e 777^e 778^e 779^e 780^e 781^e 782^e 783^e 784^e 785^e 786^e 787^e 788^e 789^e 790^e 791^e 792^e 793^e 794^e 795^e 796^e 797^e 798^e 799^e 800^e 801^e 802^e 803^e 804^e 805^e 806^e 807^e 808^e 809^e 810^e 811^e 812^e 813^e 814^e 815^e 816^e 817^e 818^e 819^e 820^e 821^e 822^e 823^e 824^e 825^e 826^e 827^e 828^e 829^e 830^e 831^e 832^e 833^e 834^e 835^e 836^e 837^e 838^e 839^e 840^e 841^e 842^e 843^e 844^e 845^e 846^e 847^e 848^e 849^e 850^e 851^e 852^e 853^e 854^e 855^e 856^e 857^e 858^e 859^e 860^e 861^e 862^e 863^e 864^e 865^e 866^e 867^e 868^e 869^e 870^e 871^e 872^e 873^e 874^e 875^e 876^e 877^e 878^e 879^e 880^e 881^e 882^e 883^e 884^e 885^e 886^e 887^e 888^e 889^e 890^e 891^e 892^e 893^e 894^e 895^e 896^e 897^e 898^e 899^e 900^e 901^e 902^e 903^e 904^e 905^e 906^e 907^e 908^e 909^e 910^e 911^e 912^e 913^e 914^e 915^e 916^e 917^e 918^e 919^e 920^e 921^e 922^e 923^e 924^e 925^e 926^e 927^e 928^e 929^e 930^e 931^e 932^e 933^e 934^e 935^e 936^e 937^e 938^e 939^e 940^e 941^e 942^e 943^e 944^e 945^e 946^e 947^e 948^e 949^e 950^e 951^e 952^e 953^e 954^e 955^e 956^e 957^e 958^e 959^e 960^e 961^e 962^e 963^e 964^e 965^e 966^e 967^e 968^e 969^e 970^e 971^e 972^e 973^e 974^e 975^e 976^e 977^e 978^e 979^e 980^e 981^e 982^e 983^e 984^e 985^e 986^e 987^e 988^e 989^e 990^e 991^e 992^e 993^e 994^e 995^e 996^e 997^e 998^e 999^e 1000^e

Texte du procès-verbal rédigé par le chirurgien Duchesne
après l'examen du cadavre de la Porte.
C'est probablement la première expertise médico-légale rédigée en ce pays.

Duchesne constata une écorchure au nez du noyé, ecchymose probablement provoquée par le ballonnement du cadavre sur les roches de la grève. Le corps ne portait aucune autre marque et Macquart n'eut pas à craindre les poursuites ¹⁵.

Ce n'était pas une tâche facile que d'exercer la médecine en ces temps lointains. Les médecins de cette époque révolue où les hommes de bonne volonté que les circonstances forçaient de s'improviser guérisseurs devaient se tirer d'affaire de leur mieux et souvent, sinon toujours, avec des moyens de fortune. L'asepsie se réduisait à une tige de fer rougie au feu, l'ambulance à un traîneau à chiens quand il y avait des traîneaux et la table d'opération la plus moderne était habituellement la table de cuisine.

Néanmoins, avec Robert Giffard, Michel Sarrazin, Jean Madry, François Gaultier, à Québec, Louis Goudreau, Jean Pouppé, Étienne Bouchard, à Montréal, s'ouvre, malgré toutes les vicissitudes des temps, une ère remarquable dans l'histoire de la médecine canadienne ¹⁶.

A compter de la seconde moitié du xvii^e siècle, le nombre des chirurgiens et médecins augmente considérablement en Nouvelle-France. Il suit proportionnellement la courbe ascendante de la population. Selon Marie de l'Incarnation, « c'est une chose prodigieuse de voir l'augmentation des peuplades qui se fait en ce pays » ¹⁷. On constate en effet que, dans l'espace de cinquante ans, soit de 1648 à 1698, la population passe de 241 personnes à quinze mille âmes ¹⁸. Il va de soi qu'une pareille transformation démographique entraîne un bouleversement social réel. Aussi voit-on plus de quatre-vingt-quatre individus se réclamer du titre de médecin ou chirurgien ou des deux à la fois. Tous n'ont pas les preuves

15. Archives du Séminaire de Québec, n° 15.

16. On ne saurait écrire un tel ouvrage sans utiliser abondamment la documentation vraiment extraordinaire et par son ampleur, et par sa qualité, qui se trouve dans *Notes pour servir à l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada depuis la fondation de Québec jusqu'au commencement du XIX^e siècle*, par les docteurs M.-J. & Geo. AHERN, ouvrage qui ne sera désormais cité et indiqué que sous le nom de famille de ses deux auteurs.

17. Lettre de Marie de l'Incarnation, octobre 1669. Voir Lawrence BURPEE, *An Historical Atlas of Canada*; Benjamin SULTE, *Histoire des Canadiens français*, t. IV, p. 118;—Georges LANGLOIS, *Histoire de la population canadienne-française*.

18. BURPEE, *ibid.*; Maud ABBOTT, *History of Medicine in the Province of Quebec*, AHERN, *Notes pour servir à l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada*.



MICHEL SARRAZIN

(Nuits, 5 septembre 1659 † Québec, 8 septembre 1734).

(Cf. *Catalogue de l'exposition des colonies françaises*, 1929, p. 75, pl. 71.)

de leurs connaissances médicales et doivent renoncer à la profession ou l'exercer à l'insu des autorités.

C'est ainsi que René Gaschet, qui s'intitulait chirurgien, notaire et juge, fut condamné en septembre 1696 à subir « un examen pour savoir s'il pourrait continuer l'exercice de la chirurgie », mais ce n'était ni la première, ni la dernière fois qu'il comparaissait devant le *Conseil souverain*. Sa femme, Françoise Phelipeaux, veuve Sénard, ayant refusé de payer un certain arquebusier du Roy du nom de Jean Soulard, se trouva condamnée et, malgré les interventions de son mari, dut s'exécuter. Un peu plus tard, Gaschet est condamné à payer dix livres plus deux livres de savon à Magdeleine Brassard, veuve Fontaine, qui avait eu vingt et un enfants. « Une fois », ajoute Ahern, « elle en eut trois d'un coup. C'est la première fois », conclut-il, « qu'une chose semblable est mentionnée dans les registres de Québec ».

A compter de 1660, la réglementation de l'art médical existe dans la Nouvelle-France. Deux ans auparavant, Jean Madry a obtenu du premier barbier et chirurgien du roi qui était en même temps prévôt honoraire et à perpétuité du collège royal de Saint-Côme, dans l'université de Paris, non seulement des lettres de maître chirurgien barbier pour lui-même, mais aussi le pouvoir d'établir en Canada la maîtrise et chef-d'œuvre de barbier chirurgien en tous lieux, villes, villages, bourgs, bourgades de la Nouvelle-France, afin, dit ce prévôt, « que les passants, allants et séjournants puissent mieux et être sûrement servis, pansés et médicamentés en cas de besoin et nécessité ».

Par ces quelques phrases de l'ordonnance, la France entend procurer les soins médicaux essentiels à ses colons des rives du Saint-Laurent. A Ville-Marie, les *Associés de Montréal* édictent un règlement prescrivant que le chirurgien de l'Hôtel-Dieu servirait gratuitement tous les habitants de l'île¹⁹, tant français que sauvages. Par contrat, Étienne Bouchard

19. « La Compagnie de Montréal, qui avait promis gratuitement à ses colons les services d'un ou plusieurs chirurgiens, se trouve déchargée de cette obligation par de nouveaux contrats ; il fut convenu, en présence de M. de Maisonneuve, qu'Étienne Bouchard, chirurgien, serait tenu de panser et de médicamer chaque famille : le mari, la femme et les enfants nés ou à naître, moyennant cent sous qu'il recevrait tous les ans du chef de la maison, avec cette clause toutefois que Bouchard, aussi bien que chaque famille, pourrait rompre l'abonnement à volonté. » A propos de Bouchard, voir *Registre Notre-Dame de Québec*, 25 décembre 1673. *Archives du Canada*. Rapport de

devient médecin de l'État auprès des familles à la condition que celles-ci s'abonnent. En moins d'un mois quarante-six familles se prévalent de l'offre.

En 1663, Bouchard renouvelle son contrat avec Maisonneuve et ce pour une période de cinq ans : le gouverneur de Montréal s'engage « à le loger et nourrir, à lui fournir tous les instruments indispensables à la chirurgie et à lui verser 150 livres ». Selon Faillon, les premiers officiers de santé étaient médecins, pharmaciens et chirurgiens à la fois. Ils traitaient les malades, préparaient les remèdes, opéraient les blessés. S'ils ont porté le titre de chirurgien (que l'on écrivait souvent *sirurgien*), c'est que la majeure partie des malades, en ce temps, sauf dans les cas d'épidémies, étaient des blessés de guerre : il était beaucoup plus facile de mourir sous les flèches des Iroquois que dans son lit.

Les hommes de l'art n'étaient pas que praticiens en Nouvelle-France. La plupart ont été professeurs de chirurgie, car l'enseignement se donnait alors par le moyen de l'apprentissage. Voici le texte d'un « engagement d'apprenti-chirurgien » remontant à 1715 :

Pardevant le N^{ore} Royal en la prévosté de Québec y residant soussigné fut présent le S^r François Pampalon dit la branche sergent des troupes demeurant en cette ville lequel a engagé pour trois années consécutives a commencer du premier jour de Novembre prochain Joseph Pampalon son fils âgé d'environ quinze ans a ce present et de son consentement au S^r Simon Soupiran M^e chirurgien en cette ville a ce present et acceptant pour led temps, pendant lequel il sera tenu de faire toutes les barbes et autres choses qui luy sera commandé par led S^r Soupiran concernant la Boutique, sans quil puisse quitter son service sous quelque pretexte que ce soit, auquel cas led S^r labranche son pere s'oblige de le faire revenir aussitot au service dud S^r Soupiran, ce marché fait moyennant que led S^r Soupiran promet et s'oblige nourrir led Joseph Pampalon pendant led temps, de luy montrer ce ql. pourra apprendre concernant la chirurgie mesme de le laisser aller à l'hospital lors ql. n'aura point d'affaires pressantes pour le service dud S^r Soupiran. Comm'aussy ql. luy fournira Deux paires de souliers françois par chacun an. Car ainsy & a promettant & a sous l'obligation & a renonçant & fait et passé aud Quebec en l'Estude dud n^{ore} avant midy le vingt un Octobre mil sept cent

1905, vol. I, p. XXXV. Les archives de l'Hôtel-Dieu de Montréal contiennent certains documents. Voir aussi Joseph-Edmond Roy, *Histoire de la Seigneurie de Lauzon*, t. I, et TANGUAY, *Dictionnaire généalogique*.

quinze, en presence des S^{rs} Jacques Pinguet de Vaucour et Jean Mossion Temoins demeurant aud Quebec Qui ont avec lesd parties et n^{ore} signes.

François Pampalon
Joseph Pampalon
Soupiran
Pinguet de Vaucour
Jean Mossion
Rivert 20

Ainsi, l'art chirurgical se transmet au Canada par le moyen de l'apprentissage. C'est pourquoi sans doute on retrouve si fréquemment dans les biographies dressées par les docteurs Ahern de véritables dynasties de chirurgiens. Le père enseignait son art à son fils et la tradition se transmettait ainsi.

20. *Bulletin des Recherches historiques*, vol. 31, 1925, p. 51.

ANALYSES

G. LEVENE et S. A. KAUFMAN. **The roentgen diagnosis of pericardial effusion.** (Le diagnostic radiologique de l'épanchement péricardique.) *Radiology*, **57** : 373-383 (sept.) 1951.

Il n'y a pas de signe radiologique unique de l'épanchement péricardique. L'image classique de « cœur en outre » a souvent été une cause d'erreur et de ce seul signe, on ne peut conclure à une péricardite.

Le but de ce travail est de commenter les symptômes radiologiques les plus utiles au diagnostic différentiel de la péricardite.

La plupart des auteurs croient qu'un épanchement de moins de 250 à 300 c.c. est difficile à mettre en évidence. Des examens à intervalle seront profitables. On note d'abord une augmentation progressive dans les diamètres du cœur. Le diamètre longitudinal est normalement 1.5 fois plus grand que le diamètre transverse. Dans les premiers stades de la péricardite la différence entre ces deux diamètres devient plus grande et à ce moment l'angle cardio-hépatique devient plus aigu. Plusieurs auteurs ont parlé d'angle cardio-hépatique obtus dans l'épanchement péricardique. Telle n'est pas l'opinion de Seymour et Kaufman et leurs observations démontrent l'acuité de l'angle cardio-hépatique dans l'épanchement péricardique. Dû à la fixité du diaphragme et de l'oreillette droite et à l'expansion au-dessus du sac péricardique, cet angle cardio-hépatique deviendra plus petit et plus aigu.

A mesure que l'épanchement progresse, les diamètres cardiaques changent ; les diamètres longitudinaux et transverses augmentent et le diamètre transverse égale ou dépasse le diamètre longitudinal.

L'image des vaisseaux de la base reste petite malgré l'élargissement cardiaque. Les pulsations des contours cardiaques sont absentes ou à peine décelables en fluoroscopie. Dans l'insuffisance cardiaque, les gros vaisseaux de la base sont élargis. Les champs pulmonaires sont ordinairement clairs dans la péricardite.

L'examen de l'œsophage avec du baryum ajoute aussi un excellent signe radiologique. Dans la péricardite, l'œsophage est refoulé en arrière comme dans le rétrécissement mitral mais la courbure de déplacement est située plus bas et elle est plus longue que celle produite par l'augmentation de volume de l'oreillette gauche.

Quelques auteurs préconisent l'angiocardigraphie, mais ce procédé est assez osé chez les péricardiques.

Il faut surtout différencier la péricardite de l'insuffisance cardiaque. Celle-ci produit de l'œdème des poumons et de la congestion aux bases, les battements cardiaques sont amplifiés. L'angle cardio-hépatique devient plus obtus ; l'oreillette droite est alors repoussée par le ventricule droit hypertrophié. Les manœuvres de Valsalva et de Miller donnent des altérations des diamètres du cœur et des gros vaisseaux, ce qui n'arrive pas dans la péricardite. Si on radiographie l'œsophage, nous avons le signe du trois renversé, double compression postérieure ; la supérieure due à l'augmentation de l'oreillette gauche, l'inférieure à l'augmentation de l'oreillette droite. Cette double déformation n'est pas vue dans le rétrécissement mitral pur.

En somme, les auteurs rappellent quelques signes importants pour le diagnostic de la péricardite et ils insistent sur l'angle cardio-hépatique et sur le déplacement de l'œsophage.

Robert LESSARD.

George S. KING. **Headaches and their treatment.** (Les céphalées et leur traitement.) *New-York State Journal of Medicine*, 51 : (janvier) 1951.

Le type des maux de tête, c'est la migraine. Elle est aussi la plus fréquente des céphalées.

La migraine a un cycle bien connu, dû aux changements qui se succèdent dans le calibre des vaisseaux cérébraux, au cours de la crise. Il y a :

- 1° la phase vaso-constrictive caractérisée par les phénomènes visuels ;
- 2° la phase de vaso-dilatation qui accompagne la céphalée ;
- 3° la phase œdémateuse, au cours de laquelle les vaisseaux deviennent tortueux, rigides, épaissis. Le malade a des nausées et vomit.

Le traitement de la crise migraineuse doit viser à prévenir l'apparition de ces différentes phases, en particulier, la vaso-dilatation qui crée le mal de tête.

De nombreux vaso-constricteurs ont été utilisés, mais le plus efficace jusqu'à ce jour, c'est l'ergotamine, isolé en 1918 et introduit dans la thérapeutique de la migraine par Maier, en 1926, sous la forme de tartrate d'ergotamine.

Le diagnostic doit être, d'abord, soigneusement établi. On divise actuellement les céphalées en deux catégories : 1° céphalées d'origine non vasculaire qui comprennent les maux de tête dus aux tumeurs cérébrales, aux sinusites, aux névralgies, à l'urémie et secondaires aux hémorragies ; 2° les céphalées d'origine vasculaire. Celles-ci comprennent la migraine classique et ses variantes, les maux de tête de tension, les céphalées dues aux artérites temporales et à l'hypertension.

La céphalée migraineuse a une histoire bien précise et, bien souvent, on retrouve des antécédents familiaux semblables. On trouve encore que chez le migraineux des facteurs émotifs provoquent la crise. L'examen physique chez ces patients est absolument négatif, c'est-à-dire qu'on ne retrouve aucune maladie organique pouvant expliquer ces céphalées paroxystiques. On retrouve habituellement le trépied symptomatique ou au moins l'un des trois symptômes chez ces patients, nous voulons dire les troubles visuels, la céphalée et les phénomènes digestifs terminaux.

Le traitement doit être précoce, avant que s'installe la céphalée. L'auteur, qui semble avoir une expérience importante de la migraine, affirme que le tartrate d'ergotamine est le meilleur médicament capable d'arrêter une crise migraineuse.

Le Cafergone, qu'il préconise comme médication orale, doit être administré précocement et de la façon suivante :

Deux tablettes, dès le début de l'attaque ; une tablette, toutes les demi-heures, jusqu'à l'avortement de la crise. On ne doit pas dépasser six tablettes.

Le Cafergone ne doit pas être utilisé entre les crises. Diminuer ou restreindre l'usage du café, qui, étant donné que le Cafergone contient de la caféine, peut inhiber ou retarder l'action du médicament.

Le Gynergen, en injection sous-cutanée, utilisé dès le début de la crise, a une action quasi-spécifique. Il peut, cependant, provoquer des nausées et des vomissements, de quinze à soixante minutes après son administration, mais la crise est terminée.

Des suppositoires existent contenant 2 milligrammes d'ergotamine et 100 milligrammes de caféine. Ils sont indiqués chez les migraineux qui commencent leur crise par des vomissements.

L'auteur n'a jamais observé d'accidents d'ergotisme. Il est bon d'habituer le patient à s'administrer lui-même les injections de Gynergen qui n'agit bien qu'à condition d'être donné précocement.

Il est aussi bon que le patient comprenne parfaitement son état et les causes déclenchantes des crises. Il pourra ainsi éviter les émotions qui les provoquent.

Sylvio LEBLOND.

E. R. McCUELAGH et C. A. SCHAFFEUBURG. **Hormonal activity in semen.** (L'activité hormonale du sperme.) *Jour. Clin. Endocrinology*, 11 : 1403, (novembre) 1951.

Les auteurs ont expérimenté l'effet de l'administration sous-cutanée de sperme à des rats mâles et femelles. A la suite d'une telle injection de sperme, ils ont observé chez la femelle les phénomènes caractéristiques de l'œstrus, avec formation de follicules hémorragiques. Ils ont même pu, en soumettant le sperme à des réactions colorimétriques, obtenir une réaction positive d'androstérone.

Après quelques injections de sperme total à des rats et à des souris (femelles), on a pu observer une augmentation de volume de l'utérus, ce qui pourrait probablement expliquer le phénomène d'accroissement du volume de l'utérus que l'on observe chez la femme après quelques mois de mariage.

Ces constatations préliminaires sembleraient indiquer la présence de facteurs androgéniques et œstrogéniques dans le sperme. Dans le sperme, ces substances hormonales existent probablement sous forme conjuguée.

Le sperme, tel qu'on l'injecte actuellement, est très toxique et cause des lésions nécrotiques des tissus.

Les auteurs poursuivent leurs travaux en vue d'identifier chimiquement ces principes hormonaux du sperme et d'établir leur rôle possible dans le problème de la fertilité.

Antonio MARTEL.

Menard M. GERTLER, Stanley M. GARN, Samuel A. LEVINE et Paul D. WHITE. **The background of coronary disease.** (Le substratum de la maladie coronaire.) :

a) Body weight versus weight standards in coronary disease and a healthy group, *Ann. Int. Med.*, **34** : 1416-1420, 1951 ;

b) Serum uric acid in relation to age and physique in health and in coronary heart disease, *ibid.*, **34** : 1421-1431, 1951.

Les épreuves chimiques du sang et les réactions de l'organisme sont différentes chez l'homme sain et chez les coronariens jeunes. On y trouve souvent un excès d'acide urique dans le sérum, un taux de cholestérol plutôt élevé, tandis que le physique donne l'allure d'un type gras et mou ; parfois, la charpente montre une forte musculature avec un cholestérol beaucoup plus élevé et un taux d'acide urique plutôt bas. L'embonpoint seul, bien qu'il ait été considéré comme un facteur important, n'est pas plus fréquent dans la maladie des coronaires que chez les sujets sains du même âge et du même rang social.

Les auteurs ont basé leurs recherches sur trois classes d'individus : 1° 97 hommes ayant présenté un infarctus du myocarde avant l'âge de quarante ans et qui mènent encore une vie active ; 2° 146 hommes en santé, d'âge et de conditions sociales comparables entre eux et un troisième groupe de 97 dont chaque sujet se comparait individuellement aux cardiaques du premier groupe par l'âge, le physique, la profession, la race et le revenu. Le rapport entre l'acide urique, le physique et l'âge a été établi au moyen d'un coefficient. On a classé l'aspect physique selon la méthode Sheldon, en *endomorphie*, gras et flasque, *mésomorphie* ou charpente osseuse et musculaire et, enfin, *ectomorphie*, ou maigre.

L'acide urique du sérum ne s'élève pas avec l'âge, tel qu'observé dans les groupes de trente à soixante ans ; il ne présente, non plus, de rapport avec les purines du régime. Cependant, les taux se sont élevés avec le poids et la masse du corps, spécialement dans l'endomorphie et

dans les maladies des coronaires. On trouve 4.64 mg pour 100 cm³ de sang chez les sujets sains, 4.85 mg chez les sujets sains comparés et 5.13 mg chez les cardiaques. On a trouvé plus de 6 mg chez 6 pour cent seulement de tous les sujets sains mais 24 pour cent de ceux qui présentaient un infarctus du myocarde.

Quant au physique, on a aussi trouvé des taux plus élevés d'acide urique chez les endomorphes que chez les ectomorphes. Dans les cas de maladies des coronaires, on a trouvé 15 pour cent d'acide urique chez les endomorphes, 8 pour cent chez les mésomorphes et 3 pour cent chez les ectomorphes.

On obtient des résultats plus probants en multipliant le rapport cholestérol-phospholipide par l'acide urique en mg par 100 cm³ que l'un ou l'autre de ces facteurs séparément : la moyenne était de 90 chez les sujets sains et de 119 chez les coronariens. On n'a pas trouvé de différence de poids entre les personnes saines et celles souffrant des coronaires, par comparaison avec les tableaux de l'armée.

Pierre JOBIN.

S. BONFILS, A. LAMBLING et J. HEWITT. **Le retentissement métabolique des diarrhées chroniques.** (Étude biologique et expérimentale. Déductions thérapeutiques.) *La Presse médicale*, 59 : 1542, (21 novembre) 1951.

Les auteurs ont étudié les troubles des métabolismes qui sont causés par les diarrhées prolongées. Leur attention s'est portée surtout sur le comportement des glucides, des lipides, des protides, des électrolytes, de l'eau et des vitamines.

1° Troubles du métabolisme des glucides :

Après épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion d'une certaine quantité de glucose, on a constaté qu'un peu plus de la moitié des malades présentent ce qu'on appelle une *courbe plate*, c'est-à-dire que la flèche d'hyperglycémie est très peu accentuée et bien moins importante que chez l'individu normal. Par d'autres moyens, on s'est assuré que chez ces diarrhéiques l'absorption des glucides par la muqueuse intestinale est normale. On a aussi remarqué chez ces malades une hypersensibilité à l'insuline et une réponse négative à l'hyperglycémie adrénalinique, la courbe d'hyperglycémie restant plate. De ces quelques faits, on déduit qu'il y a un trouble de la régulation du métabolisme des glucides. Ce trouble n'est pas dû à de l'hyperinsulinisme, mais semble relié à une déficience fonctionnelle de l'hormone protéino-glucidique de la cortico-surrénale.

2° Dépistage de l'insuffisance surrénalienne possible :

On a utilisé certaines mesures, celles du bilan chloruré et du volume des liquides extracellulaires, et le dosage des 17-cétostéroïdes, à défaut du dosage des 11-oxycétostéroïdes.

Pour le bilan des chlorures, certains diarrhéiques montrent une rétention insuffisante du chlorure de sodium et ce sont précisément ceux qui, à l'épreuve d'hyperglycémie, ont une courbe plate. L'ensemble des constatations semble souligner une insuffisance de la cortico-surrénale et pourrait expliquer les troubles de la nutrition constatés dans certaines diarrrées chroniques.

D'autres ont retenu le chlorure de sodium d'une façon exagérée, bien que l'élimination des chlorures ne soit pas normale, au point culminant des épreuves. Il n'y a aucune conclusion à tirer de cette observation.

3° Les liquides extracellulaires :

Sept malades ont une diminution du volume des liquides extracellulaires. Tous avaient eu une courbe plate, à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée ; plusieurs, une rétention insuffisante des chlorures. Cela semble confirmer l'existence d'une déficience fonctionnelle de l'hormone hydro-minérale surrénalienne.

4° Les 17-cétostéroïdes :

Le dosage des 17-cétostéroïdes dans l'urine de ceux qui avaient une faible hyperglycémie a fourni des chiffres inférieurs à la normale, permettant de conclure à une insuffisance des surrénales.

Par diverses expériences, on a été capable de mettre en évidence le fait que la diarrrée peut entrer dans les cadres du syndrome de Selye, si l'on considère certaines de ses conséquences dans l'organisme, l'agent d'agression étant l'irritation intestinale.

Par conséquent, le traitement des diarrrées chroniques doit s'inspirer de ces données et comprendre l'administration de certains médicaments d'origine glandes endocrines.

Ainsi, l'acétate de désoxycorticostérone a bien des chances de réussir chez les malades à courbe glycémique plate ; l'insuline, chez ceux qui ont une courbe de glycémie supranormale et la testostérone, chez les malades qui, ayant une courbe de glycémie haute, semblent souffrir d'hyperfonctionnement hypophyso-surrénal.

Henri MARCOUX.

J. FACQUET, A. HUSSON et H. DUCROT. **Rétrécissements mitraux emboligènes et médication anticoagulante continue.**

La Presse médicale, 60 : 115, (26 janvier) 1952.

L'embolie artérielle périphérique (cérébrale, fémorale, mésentérique, termino-aortique, etc.) est une complication redoutable du rétrécissement mitral. Elle peut apparaître au cours d'une cardiopathie mitrale très bien compensée et, parfois, c'est l'embolie qui la fait découvrir. On a accusé pendant longtemps le traitement digitalique d'être le facteur adjuvant le plus important de cette complication embolique ; il semble bien que cette hypothèse doive être mise de côté, maintenant que l'on

sait que c'est l'oreillette gauche qui est le point de départ de cette thrombose et que celle-ci est, le plus souvent, en fibrillation et ne peut ainsi se contracter d'une façon efficace. Plus récemment, on a accusé la digitale de provoquer une hypercoagulabilité sanguine favorisant ainsi la formation de thrombus ; l'observation a montré que ces embolies artérielles étaient tout aussi fréquentes chez les sujets non traités que chez les malades digitalisés. L'association diurétiques mercuriels-digitale provoque nettement un virage du test de tolérance à l'héparine *in vitro* dans le sens de l'hypercoagulabilité sanguine, ce qui rendrait plus fréquentes les embolies artérielles chez les rétrécis mitraux.

L'embolie artérielle périphérique peut être unique, mais aussi elle peut se répéter à intervalles plus ou moins longs chez le même malade. Dans le but de prévenir la répétition des embolies, on a proposé la résection de l'auricule gauche, siège le plus fréquent de la formation des thrombus ; cette intervention ne semble pas avoir donné les résultats espérés, d'autant plus que l'on n'est jamais sûr que seule l'auricule soit le siège du thrombus. Il paraît plus logique de recourir à la médication anticoagulante qui vise à prévenir la thrombose, quelle que soit sa localisation. Le dicoumarol ou l'un de ses dérivés sont susceptibles de provoquer un état d'hypocoagulabilité sanguine permanent, relativement stable et pouvant être maintenu très longtemps.

Les auteurs ont employé le tromexan, de préférence au dicoumarol, parce qu'il semble présenter certains avantages sur ce dernier : action rapide, bonne tolérance, rareté des hémorragies, retour rapide de la prothrombine à la normale après arrêt du médicament. La dose d'attaque est habituellement de l'ordre de 900 milligrammes (trois comprimés), pendant trois jours. Par la suite, on donne, tous les jours, en deux ou trois prises, une dose plus faible, en s'efforçant de maintenir la prothrombine au-dessous de 30 pour cent et au-dessus de 10 pour cent, chiffre au-dessous duquel s'accroissent nettement les risques d'hémorragie. La dose d'entretien est variable d'un malade à l'autre ; chez un malade, il a fallu maintenir une dose d'entretien de 300 milligrammes par jour, chez un autre, 225 milligrammes et chez deux malades une dose de 75 milligrammes par jour était largement suffisante. Il est nécessaire de contrôler la marche du traitement, non seulement par la mesure de la prothrombine, mais aussi par le test de tolérance à l'héparine *in vitro*. Dans ces conditions, le traitement a pu être continué pendant des mois et des années, sans jamais provoquer d'accidents sérieux. Cette médication anticoagulante semble avoir donné d'excellents résultats, du fait qu'elle a pu prévenir l'apparition de nouvelles embolies chez les malades susceptibles pendant toute la durée du traitement. Le traitement anticoagulant doit être continué indéfiniment, c'est là un obstacle assez sérieux. Si l'on arrête le traitement, de nouvelles embolies peuvent se produire, comme cela a pu être vérifié à maintes reprises. Il y a donc lieu de continuer le traitement, sous étroite surveillance, pendant toute la durée de la vie du malade. Malgré cet inconvénient, les malades acceptent assez facilement de se soumettre au traitement, craignant, à juste titre, le retour de nouvelles embolies.

Honoré NADEAU.

W. O. THOMPSON. **The present status of the treatment of toxic goiter.** (L'état actuel du traitement du goitre toxique.) *Journ. of Clin. Endocrinol & Metabolism*, 12 : 130, (janvier) 1952.

L'auteur fait une étude analytique des principaux traitements actuels du goitre toxique, qui sont au nombre de cinq :

1. La thyroïdectomie subtotale après préparation préopératoire adéquate ;
2. Traitement médical avec les médicaments antithyroïdiens ;
3. Traitement médical avec l'iode radio-actif ;
4. Traitement radiothérapique de la thyroïde ;
5. Traitement radiothérapique de l'hypophyse.

1. *Thyroidectomy subtotale après préparation préopératoire appropriée :*

Il ne fait pas de doute que le meilleur mode de traitement du goitre toxique demeure, dans la majorité des cas, la thyroïdectomie subtotale. La technique des soins préopératoires s'est beaucoup modifiée depuis quelques années.

Voici la procédure habituellement suivie pour la préparation à la thyroïdectomie :

- a) On administre le propylthiouracil jusqu'à ce que le métabolisme basal baisse au chiffre normal ;
- b) Le propylthiouracil est arrêté, quatre à sept jours avant l'opération et remplacé par l'iode ;
- c) Pendant toute la durée de cette préparation, on donne au patient une diète riche en calories, afin de favoriser une reprise du poids ;
- d) L'iode est continué pendant au moins une semaine après l'opération.

L'emploi du propylthiouracil avant l'opération élimine complètement les phénomènes de thyrotoxicose. En général, on administre le propylthiouracil avant la thyroïdectomie, surtout aux patients qui présentent un goitre toxique grave ; on peut s'en dispenser dans les formes bénignes.

La plupart des patients traités selon cette technique ne sont pas obligés d'être hospitalisés avant l'opération. Avec ce mode de traitement combiné, le taux de la mortalité opératoire a tombé à 0.1 pour cent.

Il demeure, cependant, deux complications importantes de la thyroïdectomie qui n'ont pas été éliminées : la tétanie parathyroïdienne et la paralysie des cordes vocales.

2. *Traitement médical par les médicaments antithyroïdiens :*

Il est maintenant reconnu qu'on ne peut pas obtenir une rémission permanente du goitre toxique avec les médicaments antithyroïdiens,

dans plus de 50 pour cent des cas. Pour cette raison et à cause des dangers de réactions médicamenteuses graves, le traitement du goitre toxique avec les antithyroïdiens de synthèse demeure peu pratique et non recommandable.

Ce traitement peut être utilisé dans les centres où n'existe pas d'iode radio-actif et chez les patients dont l'état général contre-indique l'opération.

3. *Traitement médical par l'iode radio-actif :*

L'iode radio-actif amène une rémission permanente du goitre exophtalmique aussi sûrement et aussi fréquemment que la thyroïdectomie. Le médicament est facile à administrer, puisqu'il est actif par voie orale et qu'il provoque rarement de réactions sérieuses.

La raison pour laquelle l'iode radio-actif n'a pas encore remplacé complètement la thyroïdectomie, c'est qu'on se demande si cet isotope ne pourrait pas causer de cancer de la thyroïde.

Actuellement, le traitement par l'iode radio-actif devrait être réservé aux patients âgés de plus de cinquante-cinq ans, à ceux qui ont une persistance ou une reprise de goitre toxique et à ceux dont l'état cardiaque ne permet pas la thyroïdectomie.

Les patients qui ont un goitre nodulaire avec hyperthyroïdie devraient toujours subir la thyroïdectomie, peu importe leur âge. Le goitre nodulaire subit très souvent une transformation maligne et l'emploi de l'iode radio-actif chez ces patients pourrait facilement favoriser la transformation cancéreuse.

4. *Traitement radiothérapique de la thyroïde :*

Ce traitement a été utilisé, avant l'emploi de l'iode, comme une méthode de traitement pré-opératoire. Son emploi n'est plus justifié, surtout depuis l'emploi de l'iode radio-actif qui apporte les rayons actifs directement en contact avec les cellules thyroïdiennes.

5. *Traitement radiothérapique de l'hypophyse :*

Ce traitement a pu faire disparaître les phénomènes toxiques dans un tiers des cas de goitre, mais son emploi n'a pas été popularisé.

En résumé, le meilleur traitement du goitre toxique demeure la thyroïdectomie subtotale. S'il faut avoir recours à un traitement médical, l'iode radio-actif est de beaucoup préférable aux antithyroïdiens de synthèse. On s'inquiète du pouvoir cancérigène de cet isotope. L'iode radio-actif n'est pas aussi efficace dans le traitement du goitre nodulaire que dans le traitement du goitre exophtalmique.

Antonio MARTEL.

REVUE DES LIVRES

Manuel d'ophtalmologie, par P. BAILLIART et A. MAGITOT.

Un volume in-8° de 1,168 pages avec 602 figures. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e), France, et *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Ce livre que tous les jeunes ophtalmologistes pourront consulter avec profit, s'efforce d'être une mise au point des connaissances actuelles de la spécialité. L'ophtalmologie s'est, depuis quelques années, transformée. Des procédés chirurgicaux perfectionnés, des méthodes biologiques nouvelles, des modes d'exploration plus fins, l'ont rajeunie. Surtout, elle est entrée en contact plus étroit avec la médecine. Les auteurs ont pensé constamment aux multiples enseignements que leur science peut fournir à la médecine générale.

Ils ont voulu donner aux jeunes confrères des conseils aussi pratiques que possible ; sans espérer tout dire (les gros traités d'ophtalmologie n'y suffisent pas), ils ont décrit l'essentiel, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique.

La caractère pratique de ce livre en fera en outre l'aide-mémoire idéal de tous les ophtalmologistes sans exception.

Diététique clinique de l'adulte, par Michel DEMOLE, chargé de cours à la Faculté de médecine de Genève. Préface par R.-A. GUTMANN. Un volume de 372 pages, avec 8 figures. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

La thérapeutique a fait au cours de ces trente dernières années des progrès sensationnels. Mais, en même temps qu'ils analysent l'effet des produits nouveaux mis à leur disposition par la science pharmacologique et qu'ils se réjouissent des succès obtenus, les médecins se convainquent de l'importance du terrain — physique et moral — sur lequel se développe la maladie. Et force leur est de constater que, à côté de

troubles à étiologie bien définie, traitables pour eux-mêmes — non sans tenir compte des réactions individuelles — un grand nombre de syndromes morbides échappent à leur effort thérapeutique, parce qu'ils ne peuvent en atteindre la cause première. Et la fréquence de ce genre de maladie augmente dans une proportion considérable.

C'est ici que la diététique trouve sa place ; une place dont l'importance ne fait que croître, elle aussi.

Les grands principes de la science de l'alimentation ne se sont guère modifiés. Pourtant, des nouveautés importantes ont paru : le régime hyperprotéiné, dont les indications s'étendent sans cesse, est un bouleversement sensationnel, en face des régimes à tendance jusque-là restrictive (surtout en substances azotées). La ration hypercalorique prescrite aux anuriques, la liberté de boire à leur soif accordée aux cardiopathes, l'autorisation de manger à sa faim le lendemain d'une hématoméme sont aussi des transformations profondes, mettant de nouvelles armes aux mains des thérapeutes, et contribuant à soulager et à guérir plus vite malades et opérés. Avec l'administration parentérale enfin, on a ouvert à l'alimentation une voie nouvelle, aux possibilités innombrables, puisqu'on « saute » l'étape digestive et introduit le nutriment directement dans la circulation.

L'expérience quotidienne apprend aux praticiens deux faits essentiels : l'importance des fautes répétées d'hygiène alimentaire comme facteur pathogénique de nombreuses maladies ; le trouble profond engendré par un changement de la nourriture habituelle. De ces deux faits d'observations découlent deux corollaires thérapeutiques : le premier consisterait à ne jamais s'écarter des règles prudentes d'une alimentation judicieuse ; mais on sait de reste les difficultés d'imposer une nourriture contraire au goût de chacun pour de simples motifs d'hygiène. Le second affirme que le changement d'habitudes bromatologiques est susceptible de redresser la santé défaillante, aussi bien qu'il crée la maladie. Et cela suffit à justifier la « diétothérapie ».

« Dans beaucoup de cas, dit le docteur Gutmann dans sa préface, le régime, presque seul, peut guérir ; dans beaucoup d'autres, sans lui, la thérapeutique est insuffisante.

Le docteur Demole traite de cette science en clinicien, en physiologiste et en chimiste. Avec une compétence égale, il étudie aussi bien les régimes des maladies du tube digestif et de la nutrition que ceux des maladies des reins, du cœur, du sang...

La documentation sait rester claire, et les tableaux ne constituent que le complément indispensable et modeste de l'exposé, qui ne perd jamais de vue l'observation clinique du malade.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Alimentation normale* : Historique. Besoins énergétiques. Substances protectrices. États physiologiques particuliers. — II. *Diététique générale* : Introduction. Régime déchloruré. Déshydratation, Réhydratation. Régime acidosant ou alcalosant. Végétarisme. Régimes riches et pauvres en azote. — III. *Diététique appliquée* : Maladies de la

nutrition : Diabète ; Obésité et maigreur ; Rhumatismes ; Goutte. Maladies digestives : Introduction ; Maladies de l'estomac ; Maladies de l'intestin ; Affections hépatobiliaires. Affections diverses : Affections cardio-vasculaires ; Maladies des reins. Anémies. — Table analytique.

La vitaminothérapie et la tuberculose urinaire, par Fernand STOBBAERTS. Un volume de 92 pages, avec 33 figures. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Dans le cadre de la lutte incessante menée contre le bacille de Koch, les idées sur la pathogénie, l'évolution et la thérapeutique de la tuberculose urinaire ont tendance à évoluer.

De nombreux auteurs pensent que la tuberculose rénale, le plus souvent bilatérale au début est, à certaines étapes de son évolution, justifiable d'un traitement médical et susceptible de guérison. Mais la thérapeutique médicale de cette affection a fait naître récemment une telle abondance de produits que le Corps médical reste un peu désarmé devant elle et demande des directives.

L'auteur a étudié, depuis 1943, les réactions de la tuberculose urinaire, à tous les stades de son évolution, à la D. vitaminothérapie massive et répétée ; il expose dans cet ouvrage écrit pour l'ensemble du corps médical, les résultats de son expérience concernant cette thérapeutique nouvelle.

Une place importante a été réservée à l'étude des propriétés chimiques, pharmacologiques et pharmacodynamiques de la vitamine D, et aux acquisitions récentes concernant le bacille de Koch. C'est que l'auteur a jugé utile de faire profiter d'autres que lui-même de ses laborieuses recherches, de montrer ce que l'on peut attendre d'une thérapeutique nouvelle et d'expliquer les accidents d'une vitaminothérapie mal conduite.

Toutes les déclarations et conclusions s'appuient sur un exposé sincère, minutieux et complet, de l'évolution de l'affection médicale ou chirurgicale traitée, de la thérapeutique prescrite et, surtout, de ses résultats. D'où le détail méticuleux des observations cliniques.

La conclusion est que, diagnostiquée dès l'apparition de ses premiers symptômes, la maladie a des chances d'être curable médicalement en adjoignant à tout traitement symptomatique une thérapeutique nettement active et spécifique. On comprend dès lors l'importance d'un diagnostic posé le plus exactement et le plus précocement possible.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. — La vitamine D. — Le bacille de Koch. — La tuberculose rénale. — Action bactéricide, bactériolytique et bactériostatique de la vitamine D. — Étude anatomo-pathologique des reins tuberculeux, traités par la vitaminothérapie massive. — La vitaminothérapie calcique massive et répétée. — Observations cliniques. — Conclusions.

Actualités pharmacologiques, publiées sous la direction de René HAZARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris. Troisième série, par MM. A. BAUDOIN, H. BÉNARD et A. HORN, Ed. FROMMEL, F. JOURDAN, A. LESPAGNOL, A. LOUBATIÈRES, F. MERCIER et J. SCHNEIDER. Un volume de 224 pages, avec 35 figures et 18 tableaux. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Troisième série d'*Actualités pharmacologiques* qui ont pour but de présenter un travail de simplification et de synthèse.

Si cette simplification s'impose déjà quant il s'agit des notions de pharmacologie classique, elle est indispensable lorsqu'on aborde des sujets en pleine évolution, sur lesquels on ne peut trouver que des renseignements épars, fragmentaires, parfois même contradictoires.

Aussi ces conférences présentent-elles, sous une forme assimilable, l'ensemble des connaissances présentes sur des sujets d'intérêt actuel, qu'il s'agisse de recherches originales ou de mises au point.

TABLE DE L'OUVRAGE

Conditions et facteurs de sécrétion de l'hormone médullo-surrénale, par F. Jourdan. — Les analgésiques centraux de synthèse, par A. Lespagnol. — Les bases pharmacodynamiques de la médication « pré-anesthésique », par F. Mercier. — Mécanisme d'action des substances digitaliques, par A. Loubatières. — Étude pharmacodynamique et thérapeutique des antipaludiques de synthèse chez l'homme, par J. Schneider. — Les relations des alcaloïdes de l'opium avec la colinergie, par Ed. Frommel, avec la collaboration de M. Beck, I.-T. Beck, D. Melkonian, R. Wys, F. Valette et M. Ducommun. — Physiologie et pathologie de la douleur, par A. Baudoin. — Les hormones cortico-surrénales et plus particulièrement les 11 oxycorticostéroïdes. Étude biochimique, par H. Bénard et A. Horn.

PRÉCÉDEMMENT PARU

Actualités pharmacologiques, 1^{re} série :

Curares naturels et curares de synthèse, par J. Cheymol. — Principes de pharmacodynamie non spécifique, par D. Daniélopou. — La procaine (novocaïne), réactif pharmacologique et biologique, par R. Hazard. — Le diabète alloxanique, par J. La Barre. — La résorption cutanée des médicaments, par G. Vallette. — Les succédanés synthétiques de l'opium, par A. Lespagnol.

Actualités pharmacologiques, 2^e série :

Crises convulsives expérimentales et médicaments antiépileptiques, par J. Cheymol. — Principes de l'étude pharmacologique des antipaludi-

ques, par Ph. Decourt. — Les accidents des médications chimiques et antibiotiques, par C. Huriez. — Études biochimiques sur le mode d'action des trois antibiotiques : pénicilline, streptomycine et thyrothrycine, par M. Machebœuf. — Les antithyroïdiens de synthèse, par M. Perrault. — Intoxications endogènes chez les brûlés, par A. Simonart. — Ressemblance chimique et action synergique des molécules organiques, par C. Mentzer. — Métabolisme des glucides dans les trypanosomes. Conséquences thérapeutiques de cette étude, par L. Lanoir. — Chimiothérapie des maladies à bacilles acido-résistants, par M. Chambon.

Les déficiences génitales chez l'homme, par M. PALAZZOLI, ancien assistant à la clinique urologique de l'Hôpital Necker. Préface du professeur B. FEY. (*Travail de la clinique urologique de l'Hôpital Cochin.*) Un volume de 244 pages. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

La compétence et l'expérience de l'auteur sur ces questions sont aujourd'hui indiscutées. Cette étude réunit en un tout les éléments épars dans ses deux précédents volumes (aujourd'hui épuisés) et dans de nombreux articles.

Il y aurait pour le neurologue, le biochimiste, l'endocrinologue, le psychologue, la possibilité d'envisager les faits que traite l'auteur chacun dans sa sphère, sous un angle différent. Chacun apporterait une contribution parfois capitale au problème, mais aucun ne saurait le résoudre en entier, comme c'est le cas pour les psychanalystes, tellement tous ces éléments sont interdépendants, et tellement chacun d'eux peut à un moment donné prendre le pas sur les autres. Force est pour le sexologue d'aborder l'étude de toutes ces branches à la fois.

Urologue, mais aussi physiologiste et psychiatre, neurologue et endocrinologue, l'auteur a fondé son expérience sur plusieurs milliers d'observations.

Son but est de servir de guide aux praticiens dans la recherche de la cause des désordres les plus habituels, et de leur indiquer la thérapeutique que son expérience lui a montrée comme la plus efficace. Les spécialistes des différentes disciplines auxquelles se rattache ce problème complexe ont donc également profité à connaître ce travail.

Dans une première partie sont groupés les points essentiels de la physiologie de l'acte génital.

Dans la seconde partie, ont été recherchées, en partant de la notion de puissance sexuelle, la nature et la cause des désordres qui peuvent en modifier l'aspect ou en interrompre l'action. Les déficiences sont réunies en deux classes distinctes : dans la première sont groupés les troubles dus à une carence organique ou fonctionnelle, par insuffisance des éléments incito-moteurs ; dans la deuxième sont décrits les éléments qui, sur un équilibre neuro-végétatif plus ou moins marqué, inhibent les fonctions sexuelles de manière plus ou moins définitive.

L'auteur détermine enfin — 3^e partie — la nature, le mode d'utilisation et d'action, des moyens mis à la disposition du praticien pour combattre les déficiences : chimiothérapie, moyens physiques, psychothérapie.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *L'acte sexuel.* — Sexualité normale. — L'acte génital. — Schéma de l'action nerveuse. — Puissance génitale.

II. *Déficiences génitales.* — Pathogénie. — Étiologie. — Physiopathologie. — Déficiences sexuelles dues à des troubles organiques. — Déficiences sexuelles par trouble des éléments incito-moteurs. — Déficiences sexuelles dues à des inhibitions psycho-sensorielles. — Examen du malade.

III. *Traitement.* — Les médicaments. — Traitement psychique. — Hygiène générale.

Conclusions. — Bibliographie.

Pathologie des veines. Traitement médical et chirurgical, par J.-D. MARTINET et R. TUBIANA, anciens chefs de clinique de la Faculté de médecine de Paris. Préface du professeur FUNCK-BRENTANO. Un volume in-8° de 450 pages, avec 71 figures. G. Doin & Cie, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e), France.

La pathologie des veines est en complet remaniement, et il n'y avait pas encore d'ouvrage d'ensemble sur ce sujet d'actualité, ni en France, ni à l'étranger. Certes, il existe des monographies sur les phlébites, les varices... et des traités où le chapitre des veines est abordé en parent pauvre, en face du vaste ensemble des affections artérielles et capillaires.

MM. J.-D. Martinet et R. Tubiana ont comblé cette lacune : tout en simplifiant à l'extrême les multiples discussions pathogéniques et les descriptions cliniques des maladies veineuses, ils se sont efforcés d'apporter le bilan de nos connaissances actuelles en ce qui concerne les données pratiques du traitement, à la faveur de leur expérience personnelle et des publications françaises et étrangères les plus récentes. Ils insistent particulièrement sur les chapitres des varices, des phlébites, de l'embolie pulmonaire, de l'insuffisance veineuse chronique, des maladies congénitales des veines et des hypertensions portales.

La présentation est claire ; chaque chapitre est annoncé par un court résumé et se termine par une bibliographie à jouer jusqu'en 1950. Le texte est illustré de schémas indispensables et de quelques phlébographies caractéristiques.

L'ouvrage s'adresse aussi bien au médecin qu'au chirurgien, au chercheur qu'à l'étudiant. Le praticien y puisera les éléments détaillés d'un traitement médical moderne ; le chirurgien y trouvera une tech-

nique simple et valable, concernant aussi bien les opérations veineuses les plus banales que les essais les plus hardis. Ce livre constitue donc une mise au point indispensable pour qui s'intéresse aux problèmes vasculaires.

Précis de neuro-psychiatrie infantile. Neuro-psychiatrie et neuro-psychologie infantile. — Psychologie clinique et médico-pédagogie. Clinique psychanalytique. — Thérapeutique. — Psychothérapie. — Rééducation. — Réadaptation. Par GILBERT-ROBIN, ancien chef de clinique à la Faculté et médecin des Hôpitaux psychiatriques. 2^e édition entièrement remaniée. Préface du professeur HEUYER. Un volume in-8° de 416 pages. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e), France.

Il était curieux de constater, au moment où la neuro-psychiatrie infantile s'impose chaque jour davantage à l'attention des médecins, des psychologues et des éducateurs, qu'il n'existait aucun *Précis* français de neuro-psychiatrie infantile.

Cette lacune est désormais comblée. En effet, le premier *Précis de neuro-psychiatrie infantile* du docteur Gilbert-Robin date de 1939. Il est complètement « dépassé ». Depuis, les découvertes en neuro-psychiatrie infantile et en psychologie clinique se sont multipliées.

Le nouveau *Précis de neuro-psychiatrie infantile* du docteur Gilbert-Robin est essentiellement clinique. Il est établi sur une classification rigoureuse qui tient compte des faits observés et de toutes les théories. Rejetant tout parti-pris doctrinal, l'auteur a établi des types caractérogiques et syndromiques qui s'offrent à l'observation journalière. La clinique psychanalytique voisine avec les types constitutionnels. L'ouvrage, très complet au point de vue neuro-psychiatrique, est enrichi d'une partie neuro-psychologique qui constitue une véritable clinique des « Défauts ». L'auteur n'a pas reculé devant une très large « extension » des problèmes. Il pense que tout ce qui est psychologique intéresse le neuro-psychiatre de l'enfance. Enfin, une grande partie du *Précis* est consacrée aux traitements médicaux, à la psychothérapie, à la psychanalyse, aux méthodes diverses dérivées de la psychanalyse, à la rééducation, à la réadaptation, aux modes de placement, à l'enfance délinquante. L'étudiant, le médecin praticien, le pédiatre et le neuro-psychiatre reconnaîtront sans doute à ce *Précis* le mérite d'être à la fois complet, « à la page » et d'une clarté elle-même toute française.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Congrès des médecins de langue française

GRANDES ASSISES SCIENTIFIQUES

Principaux sujets à l'étude

Au cours des cinquante dernières années, les découvertes médicales sorties du laboratoire des savants ont renouvelé la thérapeutique aussi complètement que les recherches atomiques ont transformé l'art de la guerre. Les séances d'études qui constituent l'essentiel d'un congrès comme celui des médecins de langue française permettent aux praticiens comme aux professeurs d'université d'échanger leurs opinions, de discuter de leurs expériences et des problèmes qu'ils ont rencontrés au cours de leur pratique ou de leur enseignement. Voilà ce qui confère à de telles assises un aspect scientifique extrêmement justifié.

Cette année marque à la fois le centenaire de l'Université Laval et le cinquantenaire de l'Association comme la première réunion des médecins de langue française avait coïncidé avec le cinquantenaire de la grande institution de haut savoir de Québec.

L'étude directe des phénomènes médicaux, soit par l'observation, soit par l'expérimentation, est la plus instructive. Or, le programme du XXII^e Congrès des médecins de langue française porte précisément sur certains aspects scientifiques des sciences médicales et chirurgicales. Après une journée consacrée au centenaire de la Faculté de médecine, les congressistes assisteront à une série de conférences et débats scientifiques : *Grand symposium sur les surrénales et les applications cliniques* (mercredi, le 24 septembre 1952) ; *maladies du thorax* (jeudi, le 25 septembre) ; *pathologie vasculaire des membres* (vendredi, le 26 septembre). Différents spécialistes présenteront à cette occasion des études fouillées sur un ou plusieurs aspects du sujet mis à l'examen ou offert aux considérations des congressistes ; des cliniciens et des praticiens de toutes les régions de la

province et du pays ont accepté d'y présenter des travaux de la plus haute actualité et de la plus grande portée pratique.

Ainsi donc, en vue de se rencontrer, de se mettre au courant des plus récentes découvertes et de recueillir les opinions de spécialistes comme de faire profiter chacun des connaissances acquises dans différents domaines de la science et de la pratique médicales, il importe que les membres de l'association assistent aux grandes assises de 1952. Elles coïncident avec le centenaire de l'Université Laval, ce qui, pour un grand nombre de médecins, n'est pas indifférent puisque beaucoup lui doivent leur formation intellectuelle et scientifique. Le congrès coïncide en outre avec le cinquantenaire de la société. C'est un autre motif pour tous d'assister aux délibérations.

Nouveaux tuteurs pour les internes

Trois jeunes médecins de Québec viennent d'être nommés par M^{gr} le recteur, sur recommandation du Conseil de la Faculté de médecine, tuteurs des internes dans nos hôpitaux généraux de Québec. Ce sont le docteur Maurice Samson, de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, le docteur Laurent Potvin, de l'Hôtel-Dieu de Québec, et le docteur Jean Lemieux, de l'hôpital du Saint-Sacrement.

C'est une formule nouvelle qui vise à l'organisation du travail que les élèves et les internes doivent faire dans l'hôpital, non seulement dans l'après-midi mais durant toute la journée. Ces tuteurs serviront de moniteurs et d'organisateurs pour faire travailler les internes, soit dans leurs études, soit dans le fonctionnement hospitalier dans l'après-midi ; ils participent à l'enseignement et verront ainsi à assurer une meilleure formation à nos étudiants en médecine.

Au Collège royal

Des jeunes médecins de Laval viennent de subir avec succès les examens admettant au titre de *fellow* du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

MEMBRES DU COLLÈGE ROYAL

En médecine : le docteur Fernando Hudon, professeur titulaire d'anesthésie à l'Hôtel-Dieu de Québec et consultant à l'hôpital des Anciens combattants ; le docteur André Jacques, professeur agrégé et chargé du cours de pharmacologie ; le docteur Jean-Marie Delage,

assistant hospitalier dans le Service de médecine de l'hôpital du Saint-Sacrement et chargé d'un cours de thérapeutique ; le docteur Georges Saulnier, assistant hospitalier à l'Hôtel-Dieu de Québec ; le docteur Laurent Potvin, tuteur des internes à l'Hôtel-Dieu de Québec.

En chirurgie : le docteur Dominique Gaudry, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi ; le docteur Hector Beaudet, assistant universitaire à l'hôpital de l'Enfant-Jésus ; le docteur Guy Tardif, assistant hospitalier à l'hôpital des Anciens Combattants ; le docteur Gilles Marceau, assistant hospitalier à l'hôpital des Anciens Combattants.

CERTIFICATS DE SPÉCIALISTE

En chirurgie : le docteur Jean-Thomas Michaud, assistant universitaire à l'Hôtel-Dieu de Québec.

En gynécologie : Le docteur Grégoire St-Arnault, assistant hospitalier à l'Hôtel-Dieu de Québec.

En pathologie : Le docteur Jean-Louis Bonenfant, assistant universitaire à l'Hôtel-Dieu et à la Faculté de médecine.

Pierre JOBIN

Clinique anticancéreuse à l'Hôpital Saint-François-d'Assise

L'hôpital Saint-François-d'Assise, de la ville de Québec, ouvrira une nouvelle clinique du traitement du cancer, avec l'aide de subventions fédérales à l'hygiène.

Le ministre insiste sur la nécessité de déceler de bonne heure toute maladie que l'on suppose être le cancer. Des méthodes modernes de traitement, comme le radium, le cobalt radioactif et la chirurgie, peuvent effectuer une proportion importante de guérisons, pourvu que l'on reconnaisse le mal à temps et qu'on applique le traitement voulu.

La subvention fédérale paiera la moitié du coût de l'équipement technique requis pour établir dans cet hôpital un centre moderne de traitement. Elle contribuera aussi à payer le salaire d'une infirmière à service continu et spécialisée en service social, les honoraires des médecins et des chirurgiens qui dirigeront la clinique, et le coût d'hospitalisation des malades.

Médecine et société

Santé et Société : Les découvertes biologiques et la médecine sociale au service de l'homme compte rendu *in extenso* de la 38^e session des Se-

maines sociales de France (Montpellier, 1951). Un volume in-8° de 414 pp., édition *La Chronique sociale de France*, Lyon, 16, rue du Plat.

Quelques nouvelles nous parviennent d'outre-Manche, qui paraissent au Français moyen assez baroques, voire quelque peu « grotesques et ridicules », pour reprendre la formule dont lord Snowden usa dans une assemblée internationale.

Certains médecins anglais auraient demandé : *primo*, qu'une pénalité, sous la forme d'une amende, frappe les malades qui les dérangeront inconsidérément et sans motif ; *secundo*, qu'un châtement analogue s'abatte sur les patients qui ne suivraient pas avec docilité les prescriptions des ordonnances médicales. Devant cette nouvelle, le Français, né malin et irrévérencieux, pense que les médecins de son pays auraient plutôt tendance à encourager les consultations et les maladies imaginaires. S'il a des lettres, il se rappelle, avec un sourire, le triomphe du docteur Knock ou la fameuse cité des Morticoles, royaume des toubibs, décrite, avec une verve rabelaisienne et une rancune longuement mijotée, par la plume de Léon Daudet.

Le Français moyen ne se rappelle pas que l'Angleterre fait l'expérience d'une médecine totalement gratuite, à peine tempérée, depuis quelque temps, par l'introduction d'un *ticket* modérateur à la charge du malade.

La médecine gratuite : progrès ou régression ?

Et voici qu'une première question se pose : la médecine totalement gratuite, soit par la fonctionnarisation des médecins, soit par l'institution d'un tiers payant, État ou grande collectivité comme notre Sécurité sociale, est-elle un progrès ou une régression ? . . . *A priori*, le profane y voit un progrès. Quoi de plus juste, de plus humain que la gratuité absolue du diagnostic et du traitement accordée à tous, quelle que soit leur situation sociale ? . . .

Une fois de plus, les choses ne se révèlent pas si simples. L'expérience semble montrer que si la médecine gratuite, dans le genre de notre médecine de colonisation, porte des résultats heureux parmi les populations économiquement et culturellement arriérées, où les malades ont tendance soit à fuir le médecin soit à lui préférer le sorcier traditionnel et où la besogne la plus urgente relève de la prophylaxie, il n'en va pas de même au sein de populations plus avancées qui ont, de leur santé, un souci parfois excessif, poussé jusqu'au culte du corps et abritent un nombre imposant de « petits mentaux » ou de malades imaginaires. Dans ce dernier cas, la clientèle envahit les cabinets médicaux, submergeant le praticien qui ne peut plus accorder à ses visiteurs qu'une attention parcimonieuse et, par force des choses, distraite.

Dès lors, la médecine tend à se façonner sur le type de la médecine militaire — telle qu'on la blague — où le major voit, dans tout consultant, plus qu'un malade éventuel, un carottier probable que, selon son tempérament, il éjecte *manu militari* ou satisfait avec un jour de repos et deux cachets d'aspirine. Dans l'état actuel des choses, et sans préjuger d'évolutions ultérieures qui demeurent possibles, une réforme en apparence orientée vers l'intérêt des malades paraît tourner à leur détriment.

L'expérience anglaise a dû faire déjà machine arrière, aussi bien pour les consultations médicales que pour certains soins, en présence des abus qui se révélaient à l'usage. Et la proposition des médecins anglais, pour saugrenue qu'elle apparaisse, n'est, en fin de compte, qu'une réaction de défense, mais avec l'inconvénient d'accentuer l'évolution de la médecine vers la médecine militaire dont le but premier n'est pas tellement l'intérêt du malade, que, comme le porte le règlement, la conservation des effectifs. Nous nous contentons de signaler le problème, sans prétention de le résoudre.

De l'iodure dans le pain . . .

L'année dernière, la presse nous avait apporté, toujours d'outre-Manche, une information d'un genre analogue. Constatant que l'alimentation britannique manquait d'iode, le gouvernement travailliste, soucieux du *Welfare State*, c'est-à-dire du bonheur des citoyens par le moyen de l'État, avait (ou aurait) décidé d'incorporer je ne sais quel iodure à la farine dont les boulangers se servent pour le pain quotidien de la vieille Angleterre. Et voici qu'une question se pose : le gouvernement a-t-il le droit de mettre dans mon pain des drogues médicinales ? L'intendance a-t-elle le pouvoir de jeter, comme le veut une légende militaire, du bromure dans le rata de l'ami Bidasse ? . . . Une administration prévoyante n'en viendra-t-elle point à glisser, dans le vin des Français, une substance antialcoolique, un quelconque antichose ? . . . Pour être posées de manière plaisante, ces questions n'en demeurent pas moins sérieuses et intéressent des principes sur lesquels ni les médecins ni les moralistes ne parviennent à s'accorder.

Afin d'en comprendre la gravité, rappelons leur analogie avec le problème des vaccinations multipliées et obligatoires, soulevé, l'année dernière, par l'enquête de M. Jean Rolin, la manie des vaccinations qui caractérise le monde moderne ne comporte-t-elle pas de graves inconvénients ? . . . Ne les multiplie-t-on pas et ne les impose-t-on pas sans raisons toujours proportionnées et, quelquefois, dans l'ignorance de leurs effets exacts, voire de leur efficacité ? . . . En modifiant ce que le docteur Remy Collin appelle la personnalité biologique des sujets, ne transforme-t-on pas leur personnalité tout court ? . . . Le moins que l'on puisse dire de telles questions, c'est qu'elles n'ont rien d'oiseux et que le moment vient de les poser, dans un esprit vraiment scientifique de franchise et de lucidité, dans un esprit vraiment humain de respect de la personne.

Le secret professionnel existe-t-il encore ?

Prenons un autre exemple.

Selon Duhamel, la médecine, c'est essentiellement le colloque singulier entre le médecin et le malade. Selon le professeur Portis, c'est une confiance qui répond à une conscience. Tout vrai médecin et tout malade sentent, par une intuition immédiate, ce que ces formules contiennent de vérité. L'une et l'autre de ces définitions supposent le secret professionnel, cher à la tradition hippocratique.

Mais l'évolution de la médecine contemporaine rend-elle encore possible le secret professionnel? ... Que reste-t-il d'un secret partagé par le médecin traitant, par un médecin spécialiste, par le médecin contrôleur de la Sécurité sociale, par deux ou trois secrétaires médicales, par des infirmiers en nombre variable, par une ou deux assistantes sociales, sans compter les employés de la Sécurité sociale, les pharmaciens et, dans le cas d'hospitalisation, les internes? ... Dans le moment même où la loi, en France, met l'accent sur le secret professionnel du médecin, les faits s'acharnent à le rendre chimérique. Qui a raison, la loi ou les faits? ...

Peut-être a-t-on, au siècle dernier, professé une notion trop individualiste du secret professionnel. Peut-être faut-il, comme le pense M. le chanoine Tiberghien, reconsidérer la notion en tenant compte de la situation présente, dans sa réalité à la fois psychologique et sociale. Reste, comme le note aussi M. Tiberghien, qu'il doit y avoir, autour de la personne et de la famille, une zone de protection et d'intimité, donc une zone de secret. Il est plus facile de poser le problème que de le résoudre pratiquement.

Socialisation de la médecine :

Nous avons choisi ces exemples voyants et presque scandaleux afin d'attirer l'attention sur l'évolution actuelle de la médecine et sur les embarras qui en résultent pour tous, à commencer par les principaux intéressés, le médecin et le malade.

Dans un monde qui se socialise, c'est-à-dire où les relations sociales ne cessent de croître en nombre et en intensité, où le social prime de plus en plus l'individuel et le public le privé, la médecine suit l'évolution générale.

Elle se socialise, du fait même du progrès de la technique, qui multiplie les spécialités médicales et les professions paramédicales. Où naguère suffisait (tant bien que mal d'ailleurs) un seul médecin omnivalent, il faut aujourd'hui plusieurs spécialistes, des secrétaires médicales, des infirmiers, des assistantes sociales, des laborantins, des masseurs, que sais-je? ... En outre, la médecine de laboratoire exige des instruments chaque jour plus nombreux et plus coûteux, ce qui a pour conséquence de faire entrer, de gré ou de force, le médecin dans le circuit économique, capitaliste ou étatique, pour le financement de son installation. Dans la médication, les spécialités pharmaceutiques remplacent les recettes du *Codex* et certaines d'entre elles, les antibiotiques par exemple, coûtent fort cher. Pour toutes ces raisons, techniques ou économiques, la médecine paraît cesser peu à peu d'être la profession libérale qu'elle fut si longtemps pour ressembler aux professions industrielles ou commerciales. Comment, dans cette évolution, maintenir à la fois les nécessaires libertés du médecin et du malade, condition indispensable d'une médecine humaine? ...

Par ailleurs, une médecine proprement sociale (ou collective) apparaît ; médecine de collectivités, qu'il s'agisse de médecine d'usine, d'école ou d'administration, médecine contrôlée des grandes mutualités ou de la Sécurité sociale, médecine d'hygiène préventive. Les soins se

collectivisent : au temps de notre enfance, qui n'est pas si loin, les milieux populaires (à plus forte raison les milieux bourgeois) considéraient comme un quasi déshonneur d'entrer à l'hôpital ou d'y envoyer quelqu'un de la famille ; les femmes faisaient leurs couches, les malades ou les vieillards mouraient à la maison. Maintenant, toutes les classes de la société vont se soigner à l'hôpital ou à la clinique.

Enfin l'État intervient de plus en plus dans les relations médicales, au nom de la santé publique. Comme l'a montré finement M. Jean Rivero à la Semaine sociale de Montpellier, une double conscience se fait jour : celle des individus qui, forts de leur droit à la santé, pensent que l'État, gardien du bien commun, a des devoirs envers eux ; celle de l'État persuadé que le maintien et le contrôle des santés individuelles importent à l'intérêt général et qu'il a, par conséquent, des droits sur les citoyens. Ces idées ne sont pas tout à fait nouvelles ; mais elles s'expriment avec une conscience claire, logique et systématique qui constitue, en elle-même, une nouveauté. De là, les interventions croissantes de l'État, soit directes, au nom de l'hygiène et de l'assistance publiques, soit indirectes, par collaboration avec des organismes semi-publics tels que la Sécurité sociale ou avec l'Ordre des médecins.

Appel à l'opinion publique :

De cette évolution, des possibilités qu'elle offre, des dangers qu'elle présente, l'opinion publique se rend-elle un compte exact ? ... Rien de moins sûr. Et cette inadvertance de l'opinion a pour effet un fonctionnement automatique des déterminismes techniques, économiques ou administratifs.

L'ensemble du corps médical lui-même ne paraît pas toujours aussi averti qu'il conviendrait. Certains médecins donnent l'impression d'avoir d'abord en vue la défense immédiate de leurs intérêts individuels ou corporatifs et il semble que, pour eux, les objectifs principaux, voire uniques, soient la lutte contre la concurrence des guérisseurs (ou même, comme l'a révélé un incident judiciaire, des psychanalystes) ou le combat fiscal, destiné à empêcher les agents des finances de fourrer leur nez inquisiteur dans une comptabilité qui, elle du moins reste libérale. Le reste du temps, ils oscillent entre un abandon aux déterminismes qui les amène à envisager, sans se poser de cas de conscience superflus, l'hypothèse d'une fonctionnarisation générale, et une protestation contre les nouveautés, qui n'est pas toujours sans fondement ni sans noblesse, mais qui, le plus souvent, demeure inefficace parce qu'elle s'inspire moins d'un véritable personnalisme que d'un individualisme suranné, conçu dans les limites de la morale bourgeoise.

Il se produit donc souvent un décalage, voire une opposition, entre une opinion publique, engouée à tort et à travers de techniques médicales, qui croit que tout est simple et facile, et qui exige des médecins un certain nombre de vertus angéliques dont leurs clients seraient bien incapables et un corps médical incertain, partagé, défiant, accroché à des positions corporatives ou à des traditions individualistes. L'État — c'est-à-dire, en fait, des administrations naturellement impérialistes — arrive là

dedans avec ses gros sabots et met tout le monde d'accord — contre lui !...

Il importe donc que l'opinion publique, l'opinion chrétienne surtout, comprenne la nouveauté, l'importance, la profondeur des problèmes médico-sociaux et qu'elle ne les considère pas comme secondaires par rapport à d'autres, en apparence plus urgents, comme les relations des salaires et des prix ou les réformes de structure dans l'entreprise et la profession.

A cette information et cette formation de l'opinion publique, des médecins humanistes ont consacré des efforts méritoires : le docteur Tournier, le docteur Vincent et surtout le docteur Biot, si connu de nos lecteurs, qui dirige, aux Éditions Spes la collection *Convergences*, courageuse entreprise de haute vulgarisation médicale et sociale.

A ce même travail, et toujours sous l'impulsion du docteur Biot, les Semaines sociales de France ont dédié leur session de Montpellier, dont le compte rendu *in extenso* vient de paraître en librairie. Pour la première fois, à notre connaissance, d'aussi nombreux spécialistes des sciences de l'homme, biologistes, psychologues, médecins, praticiens, juristes, sociologues, théologiens ont collaboré à une œuvre commune d'enseignement. Elle se prolongera par les innombrables congrès nationaux ou internationaux que tiendront médecins, pharmaciens, infirmiers et assistantes sociales catholiques. Cette fois, Dieu merci, les chrétiens ne sont pas d'une révolution en retard !...

(La Croix, 2 février 1952.)
